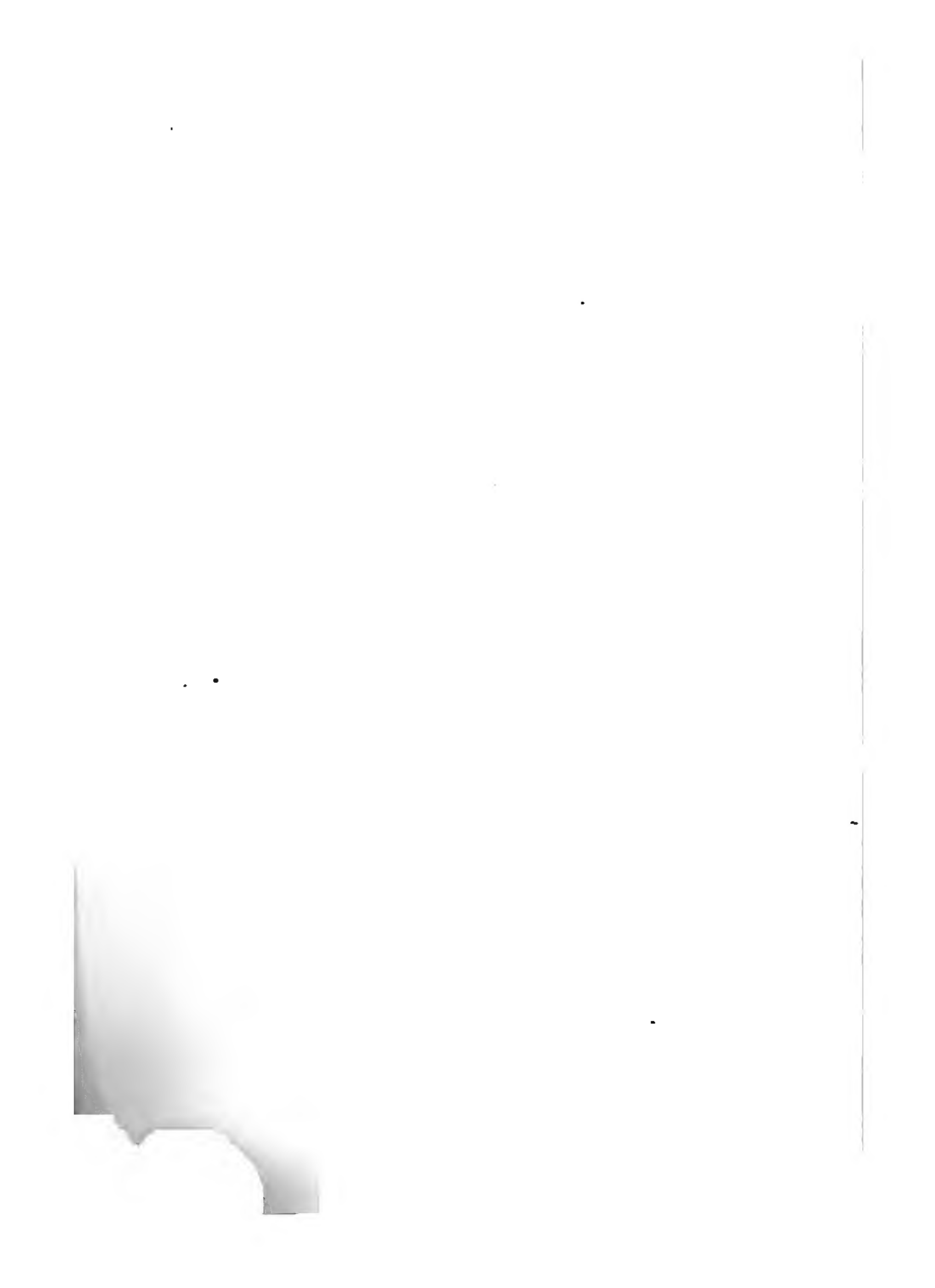



LANE
MEDICAL
LIBRARY
LEVI COOPER LANE FUND

Wilh. Ostwalds

[illegible]



HUETER-LOSSEN'S GRUNDRISS

DER

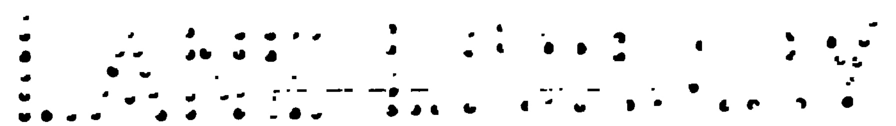
CHIRURGIE.

BEARBEITET

VON

PROF. DR. HERMANN LOSSEN

IN HEIDELBERG.



I. BAND.

DIE ALLGEMEINE CHIRURGIE.

Vierte vollkommen umgearbeitete Auflage.

MIT 200 ABBILDUNGEN.



LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1888.

VORREDE.

Mit der vierten Auflage des **allgemeinen Theiles des Grundrisses der Chirurgie** hofft der Verfasser sein Wort eingelöst zu haben, durch welches er sich in der Vorrede zur dritten Auflage gebunden hat. Die dort für nothwendig erkannte Umarbeitung ist eine so gründliche geworden, dass von der ganzen I. Hälfte des früheren allgemeinen Theiles wenig mehr stehen geblieben ist.

Vollkommen neu ist die Disposition der I. Abtheilung, welche Verwundung, Entzündung, Fieber, Behandlung der Wunden umfasst. Anstatt die Entzündung an die Spitze zu stellen, erschien es mir in einer allgemeinen Chirurgie zweckmässiger, von der Wunde und der Wundheilung auszugehen und hieran die verschiedenen Formen der Entzündung anzureihen (Cap. I). Die Aetiologie der Entzündung (Cap. II) bot Gelegenheit, auf die geschichtliche Entwickelung der Lehre von den Fäulnissprocessen näher einzugehen. Das Verständniss unserer heutigen Anschauung von den Ursachen der Entzündung kann hierdurch nur gewinnen. Die Aetiologie des Fiebers (Cap. III), welche sich naturgemäss an die der Entzündung anschliesst, ist durchaus neu bearbeitet. Sie berücksichtigt in erster Linie das Wundfieber, verbreitet sich dann aber auch auf die Fieber der acuten Wundkrankheiten. Cap. IV, Diagnose und Prognose der Entzündung, konnte unter einigem Aendern in Disposition und Darstellung der dritten Auflage entnommen werden; dagegen hat Cap. V, allgemeine Therapie der Entzündung, welches schon in der zweiten und dritten Auflage wesentliche Zusätze erhalten hatte, eine neue, den Fortschritten auf diesem Gebiet Rechnung tragende Darstellung gefunden.

Die II. Abtheilung, Verletzungen und Erkrankungen der einzelnen Gewebe, weist neben einer zweckmässigeren Stoffeintheilung vielfache Umänderungen und wesentliche Zusätze auf. Diese betreffen vorwiegend Cap. VI (Milzbrand, Rotz, granulirende Entzündungen der Haut), Cap. VII (Embolie), Cap. VIII (Tuberkulöse, syphilitische, leukämische und pseudoleukämische Lymphadenitis), Cap. XI und XII (Aktinomykose der Knochen, tabisches Knochen- und Gelenkleiden — Osteopsathyrosis tabica).

Die III. Abtheilung, welche in den früheren Auflagen unter dem Titel „Wund- und Eiterfieber“ die Wundkrankheiten, die Theorien des Fiebers und anhangsweise die „Scrophulose und Tuberkulose“ brachte, umfasst nunmehr nur die acuten Wundkrankheiten, und zwar Erysipelas und Diphtheritis in verbesserter, malignes Oedem, Septikämie, Pyämie, Tetanus in durchaus neuer Darstellung.

Vollkommen neu ist auch die ganze IV. Abtheilung, die Lehre von den Geschwülsten. Es erschien von practischem Werthe, in der „allgemeinen Chirurgie“ eine gedrängte Schilderung der einzelnen Geschwulstarten zu geben; ihr folgen Betrachtungen über die Ursachen der Geschwülste, die Darstellung ihres klinischen Verlaufes, die Diagnose, Prognose und Therapie.

Auch die II. Hälfte des vorliegenden allgemeinen Theiles, welche die Operations- und Instrumentenlehre sowie die Verband- und Apparatenlehre enthält, ist in Disposition und Darstellung vielfach verändert und, wie ich glaube, verbessert worden. Wesentliche Umarbeitungen und wichtige Zusätze sind zu verzeichnen in Cap. XX (Chloroformnarkose), Cap. XXIV (Hauttransplantation), Cap. XXV (Transfusion), Cap. XXVI (Neuroplastik), Cap. XXVII (Tendoplastik).

Der specielle Theil des Grundrisses hat nach der gründlichen Umarbeitung der dritten Auflage nur wenige Aenderungen erfahren, indessen auch wieder manche Zusätze erhalten, welche unsere unaufhaltsam fortschreitende Wissenschaft nothwendig machten.

In dem Bewusstsein, mit der Zeit ein gutes Stück eigener Arbeit in den Hueter'schen Grundriss der Chirurgie niedergelegt zu haben, übergebe ich die vierte Auflage meinen Lesern und Kritikern.

Heidelberg, im October 1888.

Dr. Hermann Lossen.

Inhaltsverzeichniss.

Erste Hälfte.

ERSTE ABTHEILUNG.

Verwundung. Entzündung. Fieber. Behandlung der Wunden.

Erstes Capitel.

Wunden und Wundheilung. Die Entzündung in ihrem histologischen und klinischen Auftreten.

Zweites Capitel.

Die Aetiologie der Entzündung.

Drittes Capitel.

Die Aetiologie des Fiebers.

Viertes Capitel.

Allgemeine Diagnose und Prognose der Entzündung.

Fünftes Capitel.

Allgemeine Therapie der Entzündung.

ZWEITE ABTHEILUNG.

Verletzungen und Erkrankungen der einzelnen Gewebe.

Sechstes Capitel.

Verletzungen und Erkrankungen der Haut und des Unterhautbindegewebes.

Siebentes Capitel.

Verletzungen und Erkrankungen der Blutgefässe.

Achtes Capitel.

Die Verletzungen und Erkrankungen der Lymphgefässe und Lymphdrüsen.

Neuntes Capitel.

Verletzungen und Erkrankungen der Nerven.

Zehntes Capitel.

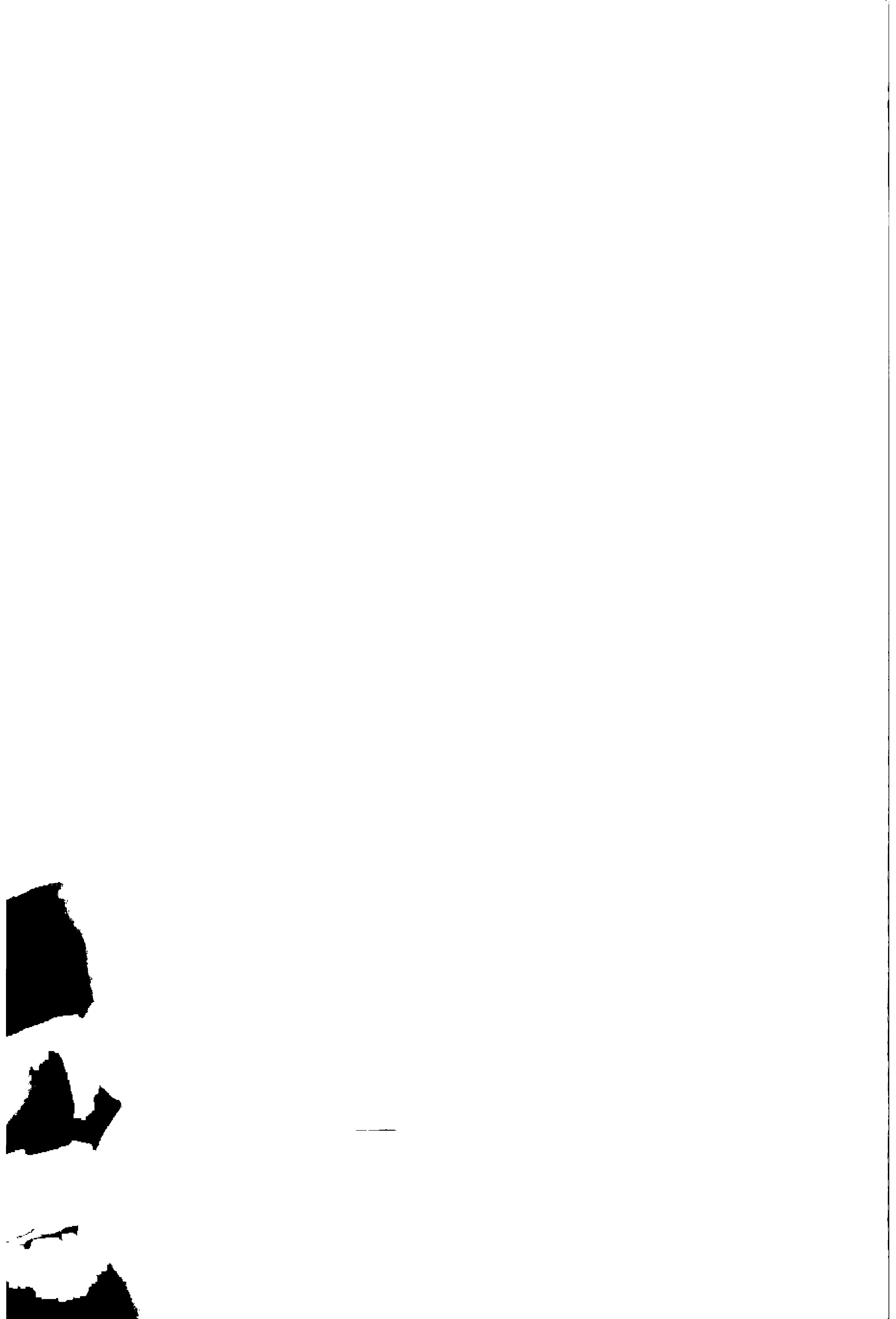
Verletzungen und Erkrankungen der Fascien, Muskeln, Sehnen.

Elftes Capitel.

Verletzungen und Erkrankungen der Knochen.

Zwölftes Capitel.

Verletzungen und Erkrankungen der Gelenke.



VIERTE ABTHEILUNG.

Die Geschwülste.

Achtzehntes Capitel.

Begriffsbestimmung. Eintheilung. Ursachen der Geschwülste.

Neunzehntes Capitel.

Klinischer Verlauf, Diagnose, Prognose und Therapie der Geschwülste.

Zweite Hälfte.

FÜNFTE ABTHEILUNG.

Allgemeine Operations- und Instrumentenlehre.

Zwanzigstes Capitel.

Die Narkose und Anästhesie zum Zwecke der Ausführung chirurgischer Operationen.

Einundzwanzigstes Capitel.

Die Methoden der Trennung der Gewebe.

Zweiundzwanzigstes Capitel.

Die Methoden der Vereinigung der Gewebe. Die chirurgische Naht.

Dreiundzwanzigstes Capitel.

Die Operationen zur Entfernung der Fremdkörper.

Vierundzwanzigstes Capitel.

Die Operationen an der Haut.



Fünfundzwanzigstes Capitel.

Die Operationen an den Blutgefässen.

Sechsundzwanzigstes Capitel.

Die Operationen an den Nerven.

Siebenundzwanzigstes Capitel.

Die Operationen an Muskeln und Sehnen.

Achtundzwanzigstes Capitel.

Die Operationen an den Knochen und Gelenken.

Neunundzwanzigstes Capitel.

Die Amputationen und Exarticulationen.

SECHSTE ABTHEILUNG.

Allgemeine Verband- und Apparatenlehre.

Dreissigstes Capitel.

Umhüllende und feststellende Verbände und Apparate.

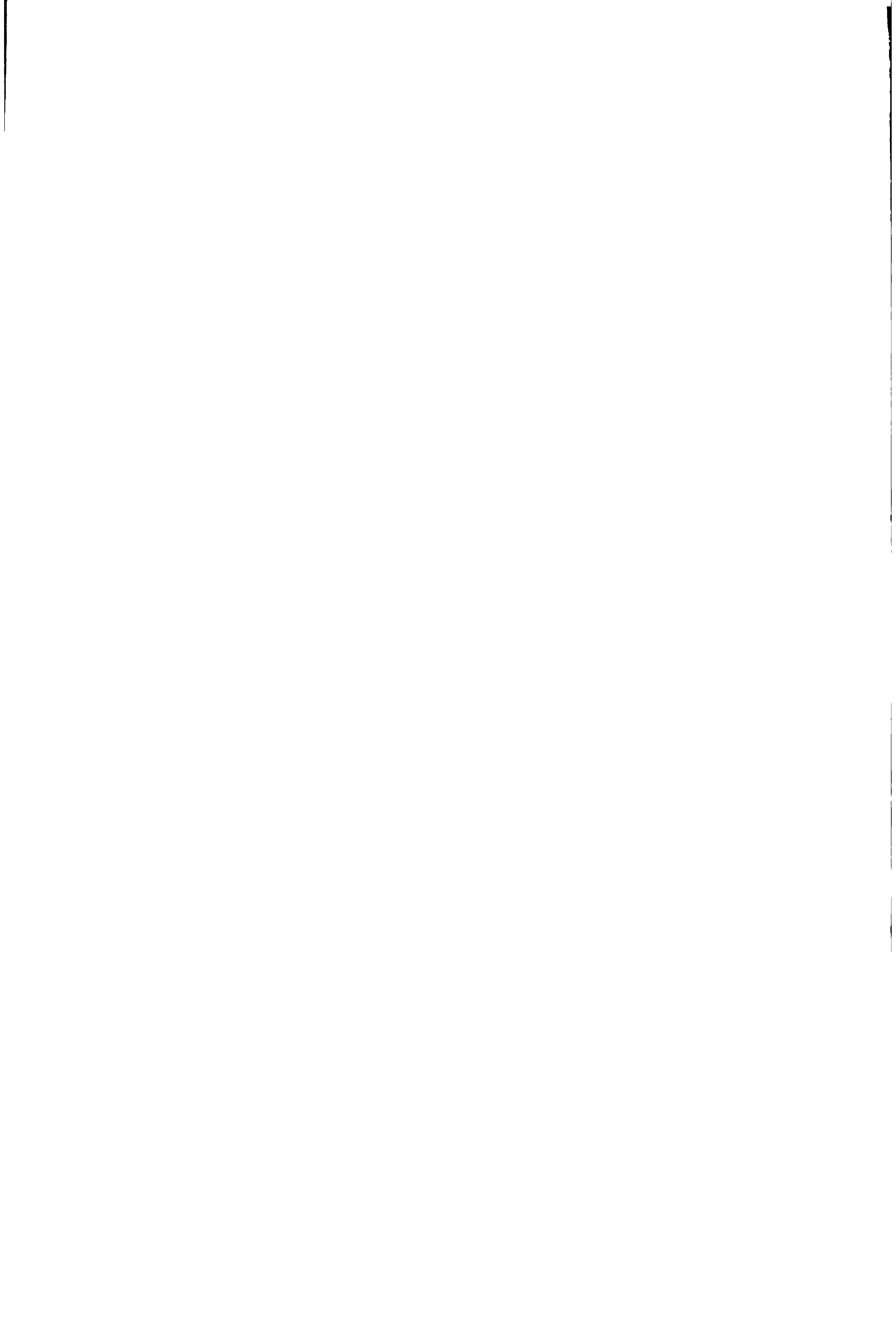
Einunddreissigstes Capitel.

Vereinigende, ziehende und drückende Verbände und Apparate.

Zweiunddreissigstes Capitel.

Die prothetischen Apparate.

ALLGEMEINER THEIL.



ERSTE ABTHEILUNG.

Verwundung. Entzündung. Fieber. Behandlung der Wunden.

ERSTES CAPITEL.

Wunden und Wundheilung. Die Entzündung in ihrem histologischen und klinischen Auftreten.

§ 1. Begriff, Mechanik, Symptome der Wunde.

Verwundung ist die gewaltsame Durchtrennung, *Wunde* das Durchtrenntsein der äusseren Haut oder der Schleimhaut. Durch die Verwundung wird die schützende Epitheldecke zerstört, das unterliegende Gewebe den Einflüssen der umgebenden Medien, vor Allem der atmosphärischen Luft ausgesetzt — darin liegt das Wesen der Wunde.

Wir wählen für die allgemeine Betrachtung die *Wunden der äusseren Haut*, das Unterhautbindegewebe mit einbegriffen, und unterscheiden, je nach der Beschaffenheit der Wundränder, *scharfrandige, gerissene* und *gequetschte* Wunden.

Scharfrandige Wunden werden erzeugt durch scharfschneidige Instrumente — *Schnitt-, Stich-, Hiebwunden.*

Gerissene Wunden entstehen bei übermässiger Dehnung der Haut durch Zerren oder gewaltsames Verschieben auf der Unterlage, z. B. am Schädel.

Gequetschte Wunden sind die Folge einer breitbasig auftreffenden Gewalt, oder des Auffallens auf harte, kantige Gegenstände — Wunden durch Stock- oder Hufschlag, Schusswunden, Wunden durch Fall von der Höhe.

Allen Hautwunden gemeinsam ist das Auseinanderweichen der Ränder, das *Klaffen der Wunde.* Bedingt wird es durch den Gehalt der Cutis und des Unterhautbindegewebes an langen Bindegewebs- und elastischen Fasern und beweist die lebendige, elastische Spannung, in welcher sich die unverletzte Haut dauernd befindet. Das Mass des Klaffens einer Wunde ist abhängig von der Zahl und Anordnung der getrennten Fasern. Tiefe Wunden klaffen mehr als oberflächliche; Wunden, welche den Faserzug quer treffen, mehr als solche, die den Fasern parallel verlaufen (§ 42).

Besonders weit klaffende Wunden entstehen durch das schräge Auftreffen schneidiger oder spitziger Gegenstände — Säbel, Rappier, spitze, kantige Steine. Das Unterhautbindegewebe wird dann unter dem einen Wundrande mehr oder weniger weit abgelöst, der Rand aber schlägt sich als Lappen zurück — *Lappenwunde.* Auch Risswunden können als Lappenwunden erscheinen, wenn nach dem Einreissen der Haut die Gewalt fortwirkt und den einen Wundrand von seiner Unterlage ablöst.

Prominente Hautabschnitte, insbesondere solche im Gesichte, an Wangen, Nase, Lippen, Ohren, werden durch Säbel- und Schlägerhiebe, aber auch durch den Biss von Thieren zuweilen vollständig abgetrennt — *Wunden mit Substanzverlust*. Ihre Ränder sind je nach der einwirkenden Gewalt bald scharfrandig, bald gerissen, bald gequetscht.

Die *Blutung*, welche jede Wunde begleitet, hängt im Allgemeinen ab von der Tiefe, Länge und Breite der Wunde, sowie von der Grösse und Art des Blutgefässes — Arterie, Vene, Capillare —, welches getroffen wurde. Genaueres über die Art der Blutung wird weiter unten bei den Verletzungen der Blutgefässe (Cap. 7) gegeben werden; doch sei hier schon hervorgehoben, dass im Allgemeinen gequetschte und gerissene Wunden weniger stark bluten, als scharfrandige.

Der *Schmerz*, die unmittelbare Folge der Verwundung zahlreicher sensibeler Nervenfasern, wird im Momente der Verletzung gewöhnlich als kurzes Brennen empfunden, welches bei Durchtrennung eines Nervenastes oder Nervenstammes in dessen Verbreitungsbezirk ausstrahlt. Je rascher die Verwundung erfolgt, je vollständiger die Nerven durchschnitten oder durchrissen werden, um so geringer pflegt der Schmerz zu sein. Der Schnitt eines scharfen Messers, eines Rappiers, das Durchschlagen einer im vollen Fluge auftreffenden Kugel wird oft gar nicht empfunden, erst das abfliessende Blut macht den Verwundeten aufmerksam. Ganz im Gegentheil gehören bekanntlich Quetschwunden zu den schmerzhaftesten Verletzungen. In jedem Falle hängt die Grösse des Wundschmerzes, als einer subjectiven Erscheinung von dem körperlichen und seelischen Zustande des Verwundeten ab. Kranke, nervös überreizte Menschen leiden durch eine Verletzung weit mehr, als körperlich kräftige. Mehr noch beeinflussen seelische Zustände das Schmerzgefühl. So ist es Jedermann bekannt, dass Kampfesmuth und Kampfeswuth, aber auch die ruhige Selbstbeherrschung in hohem Grade hemmend auf die sensibelen Nerven und das empfindende Centralorgan einzuwirken im Stande sind.

§ 2. Heilung per primam et per secundam intentionem — d. i. ohne und mit Eiterung.

Scharfrandige, wenig klaffende Hautwunden sieht man, sich selbst überlassen, zuweilen in kürzester Frist vollständig verheilen, ohne dass zu irgend einer Zeit das unbewaffnete Auge eine wesentliche Veränderung an der Wunde und in der Umgebung derselben wahrgenommen hätte. Ein schmales Blutgerinnsel füllt die Spalte aus und verklebt ihre Ränder, seine obersten Schichten aber vertrocknen an der Luft zu einer braunen Borke, welche die Wunde abschliesst. Sehr bald wird die anfangs noch leicht zu trennende Verklebung fester, eine resistentere Zwischenmasse muss sich gebildet haben. Endlich fällt die Borke ab, und an Stelle der früheren Wunde liegt eine flache, röthliche, von zarter Epidermis bedeckte Furche, die *Narbe*. Die Dauer einer solchen Heilung steht im geraden Verhältnisse zum Klaffen der Wunde. Sehr feine Schnitt- und Stichwunden sind oft schon nach 24 Stunden kaum mehr sichtbar, andere bedürfen 5—7 Tage, bis der Abfall der Blutborke die vollendete Heilung anzeigt.

In ähnlicher Weise können auch flache Substanzverluste der Haut, bei welchen wenig mehr, als das Rete Malpighi blosgelegt wurde, ausheilen. Die Blutung ist hier nur gering, das Blut vertrocknet rasch zur deckenden Borke, unter welcher sich dann in kurzer Frist die Vernarbung vollzieht — *Heilung unter dem Schorf*.

Ganz anders gestaltet sich der Hergang, wenn eine weit klaffende Wunde, oder eine solche mit grösserem Substanzverluste sich selbst überlassen bleibt. Wir wählen als Beispiel eine Schusswunde. Auch hier bedeckt, sobald die Blutung zum Stehen gekommen ist, ein Blutgerinnsel die Wunde; aber sowohl seine Grösse,

als die aus den offenstehenden Gewebsspalten aussickernde „Wundlymphe" verhindern das rasche Austrocknen. Wie jede feuchte, todte, organische Masse verfällt das Blut unter der Berührung mit der atmosphärischen Luft der *Fäulniss*, und nicht lange, so ist die Wunde von einer schmutzigbraunen, halbflüssigen Schicht bedeckt, die sich auch durch ihren Geruch deutlich als faulendes Blut erweist. Zur selben Zeit, etwa 24 Stunden nach der Verletzung, treten um die Wunde herum Veränderungen auf, die unsere ganze Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen. Die Wundränder werden in einer mehr oder weniger breiten Zone *röther, wärmer, härter*, als die übrige Haut. Zugleich klagt der Verwundete über ein Gefühl von *schmerzhafter Spannung* in der Umgebung der Wunde. Diese Erscheinungen wachsen zunächst mit der fortschreitenden Fäulniss des Blutgerinnsels, in welche allmälig auch abgestorbene Gewebsfetzen hineingezogen werden. Besonders sieht man das bei Quetschwunden, unter deren zerfetzten Rändern auf Druck nicht selten eine äusserst penetrant riechende, mit Gewebstrümmern vermischte, halbflüssige Masse hervorquillt. Mit dem 3. Tage lässt Fäulniss und schmutziges Aussehen der Wundoberfläche nach, die aufliegenden und überfliessenden Massen, das *Wundsecret* wird heller, dickflüssiger und enthält nur noch spärliche Bröckel verfaulten Blutes und todter Gewebstrümmer. Auch diese schwinden allmälig, bis bald früher, bald später, gewöhnlich aber vom 5. Tage ab, eine hellgelbe, dickflüssige, dem Rahm ähnliche Flüssigkeit über die Wundränder quillt, der *Eiter*. Die Wunde hat sich, wie wir uns ausdrücken „gereinigt", sie ist aus dem Stadium der *Fäulniss*, der Jauchung in das der *Eiterung* getreten.

Röthe, Wärme und Härte der Wundränder haben damit etwas nachgelassen, und auch der Wundschmerz ist geringer geworden. Je nach der Tiefe und Grösse der Wunde, sowie je nach der Quetschung ihrer Ränder währt das Stadium der Eiterung verschieden lang. Bleiben wir aber bei dem oben gewählten Beispiele einer einfachen Schusswunde der Haut, so sieht man etwa vom 7. Tage ab unter der Eiterschicht aus der Tiefe ein rosenrothes, zartes Polster kleiner Fleischwärzchen empordringen, das höher und höher rückt und schliesslich die ganze Wundhöhle ausfüllt. Dem unbewaffneten Auge erscheint die Oberfläche dieses Polsters körnig; wir sprechen daher von Körnergewebe, Granulationsgewebe und bezeichnen den Zustand der Wunde als das Stadium der *Granulation*. Zu dieser Zeit ist in der Regel die Umgebung der Wunde wieder zur Norm zurückgekehrt; Röthe und Wärme sind verschwunden, und nur eine leichte Härte und Schmerzhaftigkeit der Wundränder deuten noch auf die Processe hin, die sich in der Tiefe des Gewebes abgespielt haben müssen. Mit dem Eintreten der Wundheilung in das Stadium der Granulation beginnt für gewöhnlich auch die Bildung der Narbe. Das zarte, rosenrothe, bei jeder Berührung leicht blutende Gewebe wird derber und blasser; seine Masse schwindet, es schrumpft sichtlich zusammen, und im gleichen Schritte verkleinert sich die Wundspalte. Zugleich rücken vom Epidermiswundrande her schmale Streifen junger Epithellager concentrisch gegen die flache Wundfurche vor, vereinigen sich endlich und decken die junge, röthlich durchschimmernde Narbe.

Die beiden in aller Kürze geschilderten Wundheilungsvorgänge sind die den alten Aerzten längst bekannten, von John Hunter (1793) indessen erst wissenschaftlich untersuchten Heilungen *per primam et per secundam intentionem* sc. naturae sanandi. In der That scheint es, als schlage die Natur in dem ersten Falle den einfachsten und directesten Weg ein, um die zerstörten, oder verloren gegangenen Gewebe wieder zu ersetzen; im zweiten Falle aber gerathe sie auf Abwege und gelange erst auf weitem Umwege zu dem Wiederersatz des Verlorenen. Die Heilung per primam intentionem oder, wie man auch sagt, *ohne Eiterung* gleicht fast einem physiologischen Processe, einer einfachen Gewebserneuerung, wie sie sich an den epithelialen Wechselgeweben ununterbrochen vollzieht. Die Heilung

[illegible] intentionem — *mit Eiterung* dagegen trägt den ausgesprochenen [illegible] des Krankhaften an sich; sie verläuft unter den Erscheinungen der *Ent-* [illegible] als deren Hauptsymptome seit Galen die Röthe — *Rubor*, die ört- [illegible] *Calor*, die Schwellung — *Tumor*, die Schmerzhaftigkeit — [illegible]

[illegible] indess beide Heilungsvorgänge dem unbewaffneten Auge er- [illegible] *welche sich in den Geweben abspielen, sind im Wesen* [illegible] *Unterschied liegt nur in dem Mass und in der Dauer*, [illegible]

[illegible] histologischen Vorgänge bei der Wundheilung.

[illegible] Vorgängen bei der Wundheilung sind wir des Nähe- [illegible] und Wywodzoff (1867), durch Thiersch (1867), [illegible], Gutterbock (1870) und A. bekannt gemacht worden. [illegible] Hunden und Meerschweinchen ausgeführten Untersuchungen [illegible] primam intentionem ergaben, dass sehr bald nach der Ver- [illegible] ein weitmaschiges Netz geronnenen Faserstoffes das [illegible] durchsetzt. An den Rändern reichen Fortsätze der Netz- [illegible] und Gewebsspalten hinein, die Gerinnung hat also [illegible] Capillaren Platz gegriffen. In den Maschen liegen [illegible] die rothen Blutkörperchen, theils unverändert, theils [illegible] und blass. Nach 24—48 Stunden ist von rothen [illegible] zu sehen. Zwischen den grossen Maschen spannt sich [illegible] dessen Zwischenräume, der Grösse nach zu schliessen, [illegible] Lücken massenhaft zu Grund gegangener rother Blut- [illegible] man auch noch in den Maschen liegen; sie haben [illegible], sind durchscheinend oder fein granulirt. Mit [illegible] Blutkörperchen treten andere Gebilde in den Vorder- [illegible] deutlichem Kern, welche in Grösse und Aussehen [illegible] Bindegewebes, aber auch den farblosen Blut- [illegible] Herkunft werden wir weiter unten (§ 4) Auf- [illegible] ganz allgemein als „Bildungszellen" bezeichnen. [illegible] aus, liegen aber auch dicht gedrängt in dem [illegible] gruppirt um die noch wegsamen Capillaren und [illegible], etwa vom 4. Tage ab, findet man von den [illegible] in die Zellenmasse hineinragen, die [illegible] Verbindung treten. Diese jungen Blutgefässe [illegible] *[illegible]bildung* zurückzuführen, deren Kennt- [illegible] von Jul. Arnold (1871, 1872) ver- [illegible], in Regeneration begriffene Frosch- [illegible] welche er künstlich an Kaninchen und [illegible] neues Blutgefäss entstehen, so bildet [illegible] körnige Verdickung, die alsbald zur [illegible] auswächst. Aus der Sprosse wird [illegible], körnigen Faden ausläuft, dessen [illegible] aus Blut erhält. Durch Ent- [illegible] *[illegible]strange* entsteht eine bogen- [illegible] *[illegible]plasmabogen*, der anfangs nur [illegible] Canalisation des soliden Mittel- [illegible] der beiden Capillaren vermittelt [illegible] noch homogen, zeigen nur

ch-
ist
sich
oder
Wir w.
zum St-

in längeren oder kürzeren Abständen Kerne eingestreut. Mit der Zeit spalten sich Zellkörper ab, die Jul. Arnold sehr deutlich durch Silberniederschlag abgrenzen konnte, sodass nunmehr auch das neue Capillargefäss aus dicht gereihten Zellen aufgebaut erscheint. Von aussen her wird diese Zellschicht verstärkt durch die zunächst anliegenden kleinen Rundzellen; sie bilden die Adventitia der neuen Gefässe.

In wesentlich anderer Weise hatte Thiersch die Neubildung der Gefässe bei der Wundheilung zu Stande kommen lassen. Sorgfältige Injectionen seiner Präparate hatten auf mikroskopischen Schnitten in den Rundzellenhaufen schmale Zwischenräume erkennen lassen, in welche die Injectionsmasse von den Blutgefässen aus eingedrungen war. In diesen vielfach unter sich communicirenden Spalten sah er ein intercellulares Canalsystem, welches zunächst nur Plasma führen sollte. Indem sich einzelne Bahnen erweitern, werden sie zu blutführenden und erhalten

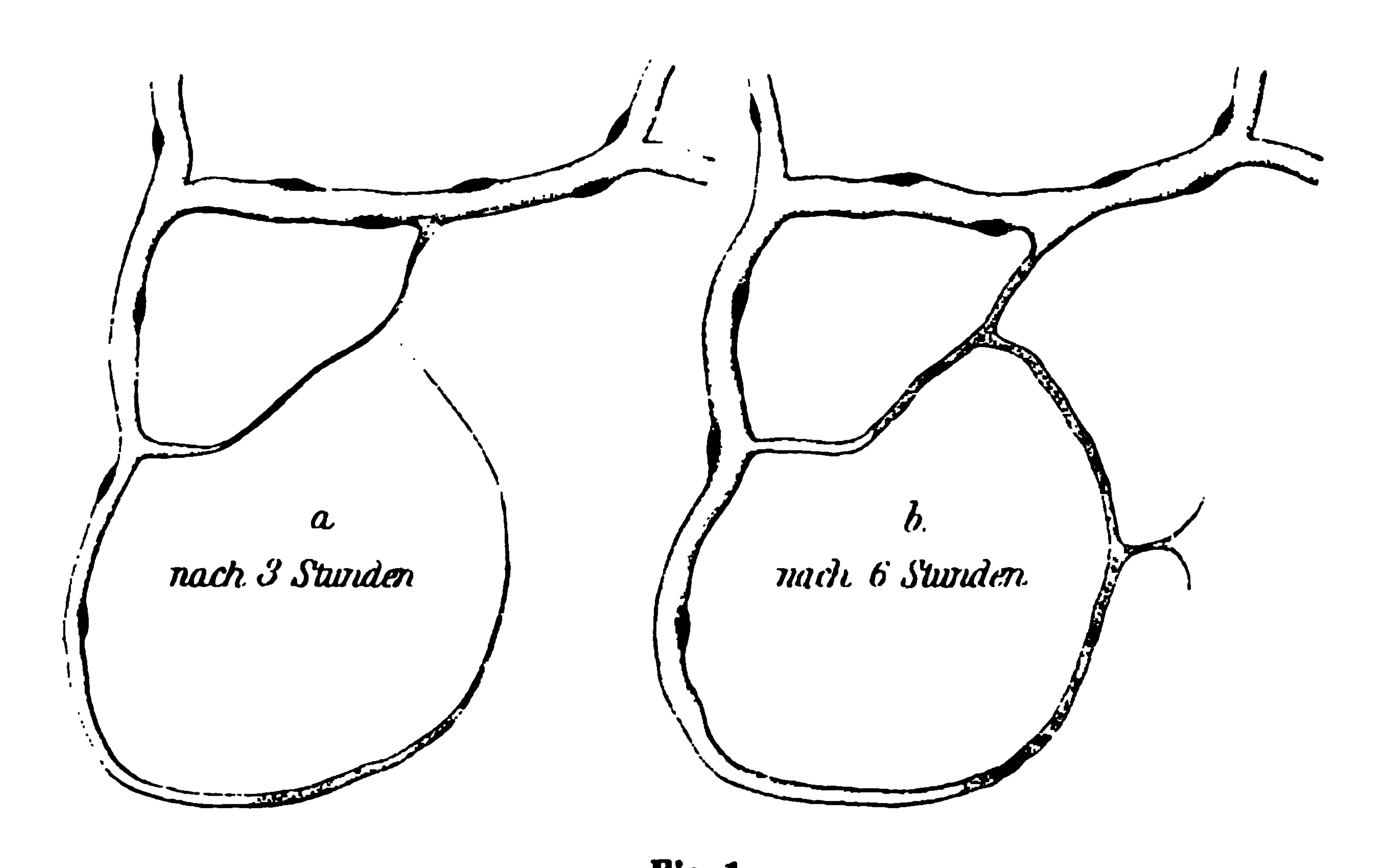


Fig. 1.

Neubildung von Blutgefässen durch Sprossung. (Nach Jul. Arnold.)

durch Aneinanderreihen und Verkleben der begrenzenden Rundzellen eine solide Wandung. Man möchte fast annehmen, Thiersch habe bei seinen Injectionen die eben hohl gewordenen Protoplasmabogen der Gefässsprossung ausgegossen.

Mit der Blutversorgung der die Wunde erfüllenden Rundzellenhaufen beginnt deren Umwandelung. Sehr bald sieht man die einzelnen Zellen weiter auseinander gerückt, und zwischen ihnen tritt eine theils körnige, theils leicht streifige Grundsubstanz auf, wahrscheinlich ein Product der Zellenthätigkeit. In weiteren Stadien nimmt die Streifung der Intercellularsubstanz zu, wird zur förmlichen Faserung, und, zwischen den feinen Fasern eingebettet, liegen spindelförmige Zellen, die man wohl mit Recht als die Reste der Rundzellenhaufen ansprechen kann. Das ganze, die Wundspalte nunmehr einnehmende Gewebe trägt den Charakter des jungen, gefässreichen Bindegewebes, welches beide Wundränder fest verbindet, sich indessen immer noch sowohl durch seinen Blutreichthum, wie durch seine feine Faserung von dem alten Gewebe abhebt.

per secundam intentionem — *mit Eiterung* dagegen trägt den ausgesprochenen Charakter des Krankhaften an sich; sie verläuft unter den Erscheinungen der *Entzündung,* als deren Hauptsymptome seit Galen die Röthe — *Rubor,* die örtliche Erwärmung — *Calor,* die Schwellung — *Tumor,* die Schmerzhaftigkeit — *Dolor* gelten.

So verschieden indess beide Heilungsvorgänge dem unbewaffneten Auge erscheinen, *die Processe, welche sich in den Geweben abspielen, sind im Wesen die gleichen. Der Unterschied liegt nur in dem Mass und in der Dauer, er ist ein gradueller.*

§ 3. Die histologischen Vorgänge bei der Wundheilung.

Mit den histologischen Vorgängen bei der Wundheilung sind wir des Näheren durch Billroth und Wywodzoff (1867), durch Thiersch (1867), Gussenbauer (1870), Güterbock (1870) und A. bekannt gemacht worden. Die an der Zunge von Hunden und Meerschweinchen ausgeführten Untersuchungen über die Heilung per primam intentionem ergaben, dass sehr bald nach der Verletzung (einer Schnittwunde) ein weitmaschiges Netz geronnenen Faserstoffes das Blut in der Wundspalte durchsetzt. An den Rändern reichen Fortsätze der Netzbalken in geöffnete Blutgefässe und Gewebsspalten hinein, die Gerinnung hat also auch in den benachbarten Capillaren Platz gegriffen. In den Maschen liegen haufenweise zusammengeballt die rothen Blutkörperchen, theils unverändert, theils sternförmig, theils gequollen und blass. Nach 24—48 Stunden ist von rothen Blutkörperchen wenig mehr zu sehen. Zwischen den grossen Maschen spannt sich ein feinmaschiges Netz aus, dessen Zwischenräume, der Grösse nach zu schliessen, nichts Anderes sind, als die Lücken massenhaft zu Grund gegangener rother Blutkörperchen. Vereinzelte sieht man auch noch in den Maschen liegen; sie haben bereits ihren Farbstoff abgegeben, sind durchscheinend oder fein granulirt. Mit dem Verschwinden der rothen Blutkörperchen treten andere Gebilde in den Vordergrund, kleine, runde Zellen mit deutlichem Kern, welche in Grösse und Aussehen den Rundzellen des jugendlichen Bindegewebes, aber auch den farblosen Blutkörperchen gleichen. Ueber ihre Herkunft werden wir weiter unten (§ 4) Aufschluss erhalten, hier wollen wir sie ganz allgemein als „Bildungszellen" bezeichnen. Sie füllen allmälig die Wundspalte aus, liegen aber auch dicht gedrängt in dem angrenzenden Gewebe, vorwiegend gruppirt um die noch wegsamen Capillaren und kleineren Venen. Einige Zeit später, etwa vom 4. Tage ab, findet man von den Wundrändern her feine Blutgefässschlingen in die Zellenmasse hineinragen, die sich begegnen und mit einander in Verbindung treten. Diese jungen Blutgefässe sind, wie überall, so auch hier auf *Sprossenbildung* zurückzuführen, deren Kenntniss wir vorzugsweise den Untersuchungen von Jul. Arnold (1871, 1872) verdanken. Seine Objecte waren der abgeschnittene, in Regeneration begriffene Froschlarvenschwanz und die Keratitis vasculosa, welche er künstlich an Kaninchen und Meerschweinchen erzeugt hatte. Will ein neues Blutgefäss entstehen, so bildet sich an der Wand einer Capillare eine kleine körnige Verdickung, die alsbald zur soliden meist dreieckigen *Protoplasmasprosse* auswächst. Aus der Sprosse wird ein langer Strang, dessen Ende in einen feinen, körnigen Faden ausläuft, dessen Basis aber hohl wird und von dem Muttergefässe aus Blut erhält. Durch Entgegenwachsen und Vereinigen zweier *Protoplasmastränge* entsteht eine bogenförmige Verbindung zweier Capillaren, ein *Protoplasmabogen*, der anfangs nur an seinen beiden Fusspunkten Blut führt, durch Canalisation des soliden Mittelstückes aber sehr bald die volle Communication der beiden Capillaren vermittelt (Fig. 1, S. 7). Solche Protoplasmabogen sind zunächst noch homogen, zeigen nur

in längeren oder kürzeren Abständen Kerne eingestreut. Mit der Zeit spalten sich Zellkörper ab, die Jul. Arnold sehr deutlich durch Silberniederschlag abgrenzen konnte, sodass nunmehr auch das neue Capillargefäss aus dicht gereihten Zellen aufgebaut erscheint. Von aussen her wird diese Zellschicht verstärkt durch die zunächst anliegenden kleinen Rundzellen; sie bilden die Adventitia der neuen Gefässe.

In wesentlich anderer Weise hatte Thiersch die Neubildung der Gefässe bei der Wundheilung zu Stande kommen lassen. Sorgfältige Injectionen seiner Präparate hatten auf mikroskopischen Schnitten in den Rundzellenhaufen schmale Zwischenräume erkennen lassen, in welche die Injectionsmasse von den Blutgefässen aus eingedrungen war. In diesen vielfach unter sich communicirenden Spalten sah er ein intercellulares Canalsystem, welches zunächst nur Plasma führen sollte. Indem sich einzelne Bahnen erweitern, werden sie zu blutführenden und erhalten

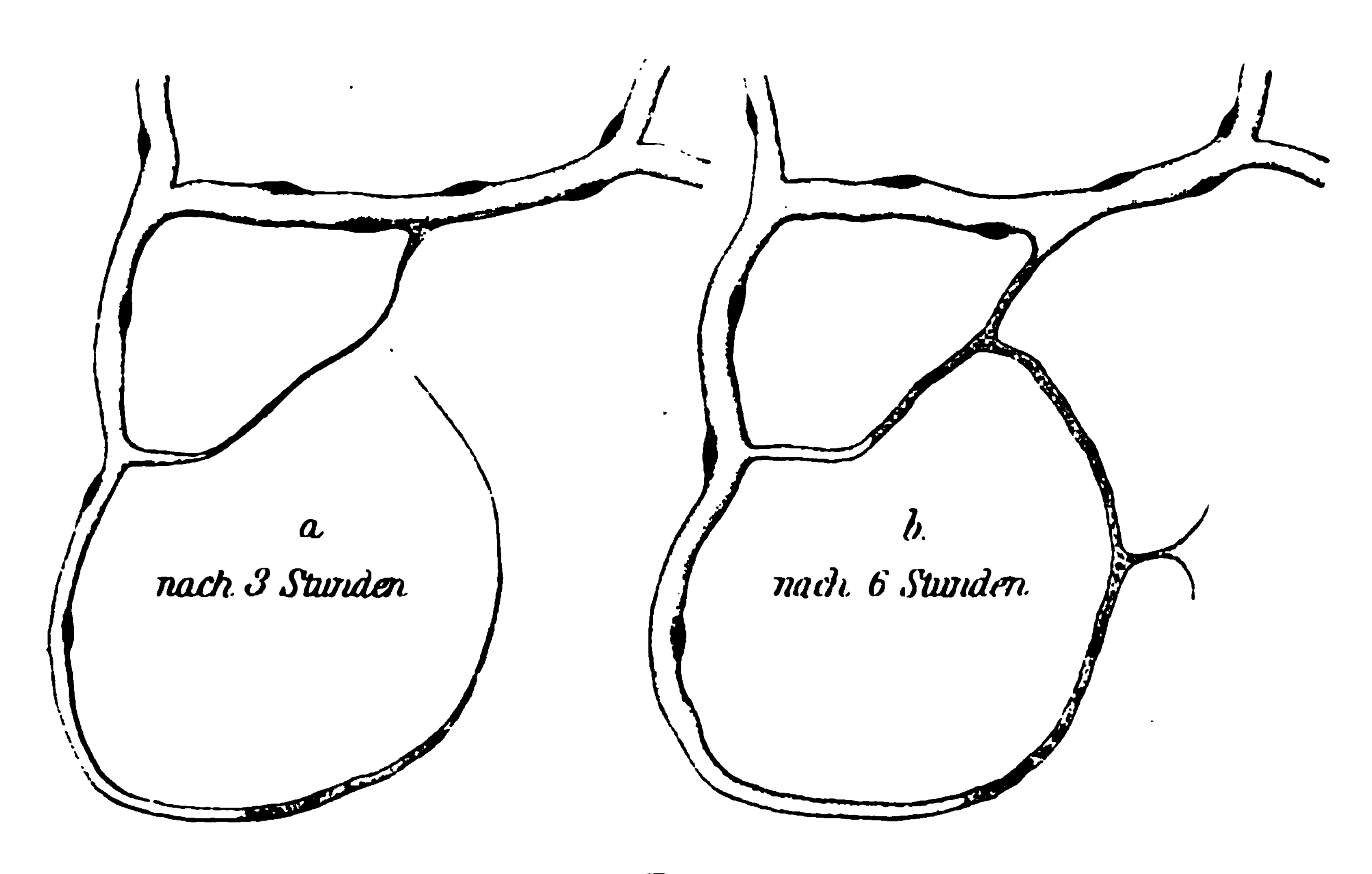


Fig. 1.

Neubildung von Blutgefässen durch Sprossung. (Nach Jul. Arnold.)

durch Aneinanderreihen und Verkleben der begrenzenden Rundzellen eine solide Wandung. Man möchte fast annehmen, Thiersch habe bei seinen Injectionen die eben hohl gewordenen Protoplasmabogen der Gefässsprossung ausgegossen.

Mit der Blutversorgung der die Wunde erfüllenden Rundzellenhaufen beginnt deren Umwandelung. Sehr bald sieht man die einzelnen Zellen weiter auseinander gerückt, und zwischen ihnen tritt eine theils körnige, theils leicht streifige Grundsubstanz auf, wahrscheinlich ein Product der Zellenthätigkeit. In weiteren Stadien nimmt die Streifung der Intercellularsubstanz zu, wird zur förmlichen Faserung, und, zwischen den feinen Fasern eingebettet, liegen spindelförmige Zellen, die man wohl mit Recht als die Reste der Rundzellenhaufen ansprechen kann. Das ganze, die Wundspalte nunmehr einnehmende Gewebe trägt den Charakter des jungen, gefässreichen Bindegewebes, welches beide Wundränder fest verbindet, sich indessen immer noch sowohl durch seinen Blutreichthum, wie durch seine feine Faserung von dem alten Gewebe abhebt.

Noch fehlt die schützende Epidermisdecke. Diese liefert das Rete Malpighi der angrenzenden Haut. Seine Zellen vermehren sich durch Kerntheilung, *Karyomitose* (Flemming) und nachfolgende Abschnürung des Protoplasmas und erzeugen eine Brut epidermidaler Zellen, welche sich auf dem jungen Bindegewebe ansiedeln und wiederum durch Wucherung und Theilung die Narbenepidermis bilden. Am Frosche hat man diesen Vorgang der Ueberhäutung direct mikroskopisch beobachtet (Fig. 2), und besonders Klebs hat die Details dieses Processes aufgeklärt.

Nicht wesentlich anders sind die histologischen Vorgänge bei der Heilung *per secundam intentionem*, der *Wundheilung mit Eiterung*. Auch hier treten nach wenigen Stunden in der Tiefe massenhaft Rundzellen auf, die aber bei der Berührung mit dem in Fäulniss begriffenen Blute rasch zu Grunde gehen und sich dem schmutzigen Wundsecrete beimischen. Dieses besteht, mikroskopisch betrachtet, in den ersten 3 Tagen aus Faserstofftrümmern, rothen Blutkörperchen in den verschiedensten Stadien des Zerfalles, kleinen, sehr beweglichen Körnern und Stäbchen, deren Wesen und Herkunft uns noch später (§ 15 u. 16) beschäftigen soll und endlich aus todten Rundzellen. Die letzteren nehmen mit jedem Tage an Masse zu und bilden vom 5. Tage ab, nachdem sich die Wunde „gereinigt" hat, neben den eben erwähnten Körnern und Stäbchen die Hauptbestandtheile des *Eiters*. Während nun aber an der Oberfläche der Wunde zahllose Rundzellen abgestossen werden, rücken aus der Tiefe immer neue Colonnen nach, deren unterste allmälig von neugebildeten Blutgefässen durchsetzt werden und junges Bindegewebe liefern. Dieses wächst mit seinen zahlreichen Gefässschlingen, jede mit dichtgelagerten Rundzellen besetzt, mehr und mehr nach der Oberfläche und erscheint als Granulationsgewebe (Fig. 3) unter der immer dünner werdenden Eiterschicht. Damit beginnt auch hier, wenn nicht störende Einflüsse wirken, die Vernarbung der Wunde und ihre Ueberhäutung. Während durch Verödung zahlreicher neugebildeter Gefässe und Verdichtung des kleinzelligen Gewebes die granulirende Wundfläche sich verkleinert, sorgen die Epithelzellen des Hautrandes für die junge Narbenepidermis. Diese rückt in der Regel von den Rändern gegen die Mitte hin vor. Zuweilen aber auch beobachtet man, dass fern vom Rande, oder gar im Centrum einer Granulationsfläche Epithelinseln entstehen, die also von dem Rete Malpighi des Hautrandes nicht ausgehen. Hier handelt es sich entweder um Zellenlager, welche



Fig. 2.

Epidermiswanderzellen vom Frosch a. Alte Epidermiszellen am Rande der Hautschnittwunde mit Kernwucherung b. (Nach Klebs.)

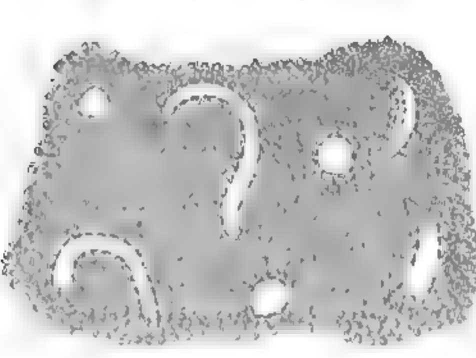


Fig. 3.

Granulationsgewebe. Die hellen Räume sind theils quer-, theils längsdurchschnittene junge Blutgefässe.

durch einen sehr schmalen und deshalb makroskopisch nicht erkennbaren Epithelstreifen mit dem Rande zusammenhängen, oder um Wucherung der Zellen, welche die Schweissdrüsen und Haarbälge auskleiden. Diese senken sich bekanntlich tief in die Cutis ein und können auch bei tiefer greifenden Wunden bruchstückweise erhalten bleiben. Auch gehört ein Aussäen von Epidermiszellen, z. B. bei dem Wechsel des Wundverbandes nicht zu den Unmöglichkeiten. Sehr unwahrscheinlich dagegen wäre die Entwickelung solcher Epithelinseln aus den Rundzellen des Granulationsgewebes. Auch hier scheint vielmehr das Gesetz homologer Gewebsbildung zu gelten, ganz wie es für die fötalen Keimblätter besteht. Das eigentliche Narbengewebe ist also ein Product des mittleren, des bindegewebigen Keimblattes, die Epithelschicht der Narbe aber ein Product des äusseren, des Haut-Keimblattes.

§ 4. Die Herkunft der Rundzellen, des Eiters bei der Wundheilung.

In beiden Formen der Wundheilung, der *ohne* und der *mit Eiterung* war eine der bedeutsamsten Erscheinungen das massenhafte Auftreten kleiner Rundzellen in der Wundspalte sowohl, als in den angrenzenden Gewebsbezirken. Woher stammen sie?

Die Antwort auf diese Frage ist nicht immer die gleiche gewesen. Zu einer Zeit, da man im Bindegewebe, dem Hauptsitze der kleinzelligen Infiltration, keine anderen Zellen kannte, als die spindelförmigen Bindegewebskörperchen, trug man kein Bedenken, diese als die Muttergebilde der Rundzellen anzusehen. Man hatte an dem fötalen Bindegewebe beobachtet, dass aus den in schleimige Grundsubstanz eingebetteten Rundzellen spindelförmige wurden; was lag da näher, als bei der Regeneration zerstörten Gewebes anzunehmen, dass die Spindelzelle wieder productionsfähig würde, dass sie Tochterzellen liefere, die dann ihrerseits wieder Zellenbrut auf Zellenbrut erzeugen könnten. Gesehen hatte freilich Niemand den Vorgang; man schloss, wie so häufig, aus dem Nebeneinander auf den ursächlichen Zusammenhang.

Einen Stoss erlitt diese, hauptsächlich von Virchow ausgebildete und vertretene Lehre durch die Entdeckung v. Recklinghausen's (1863), der in der entzündeten Hornhaut von Fröschen und Kaninchen neben den sog. fixen Hornhautkörperchen kleine, einer selbständigen Formveränderung und Fortbewegung fähige Rundzellen fand, die „Wanderzellen". Sie glichen in Grösse und Form durchaus den Rundzellen des Eiters, aber auch ebenso den weissen Blutkörperchen. Kamen sie aus dem Blute? Bestand die Ansicht der Alten vielleicht doch zu Recht, dass das Blut unter gewissen Verhältnissen zu Eiter werden könne? Der Verdacht wurde wohl rege, aber der Bann der früheren Anschauung liess ihn nicht recht aufkommen. Erklärte doch v. Recklinghausen selbst die Wanderzellen für Abkömmlinge der fixen Hornhautkörperchen. Da gelang es Jul. Cohnheim (1867) die Herkunft der Wanderzellen aus dem Blute direct nachzuweisen. An einem, auch von anderen Forschern vielfach benutzten Objecte, dem Mesenterium des Frosches, sah er *unter seinen Augen weisse Blutkörperchen durch die unverletzte Gefässwand hindurchschlüpfen und sich in den umliegenden Bindegewebsspalten weiter bewegen.*

Der Cohnheim'sche Versuch ist von solch elementarer Bedeutung, dass ihn jeder Arzt aus eigener Anschauung kennen sollte. Wir geben daher in Kürze die Versuchsanordnung und schliessen daran die Einzelheiten, wie sie sich vor dem beobachtenden Auge abspielen.

Einem kräftigen, männlichen Frosche — bei den weiblichen stören die Eierstöcke — spritzt man zum Zwecke der Anästhesirung $^1/_4$—$^1/_3$ Grm. Aether in die

Muskeln des Oberschenkels. Aether wird von den Fröschen gut vertragen, weit besser, als das allgemein übliche Curare, welches zudem nicht gefühllos macht, sondern nur die willkürlichen Muskeln lähmt. Während der wenigen Minuten, in welchen die Narkose eintritt, versieht man eine grössere Glasplatte mit einem Halbringe von Wachs, welches erwärmt auf die Platte aufgedrückt wird.[1]) Den Frosch lagert man neben dem Ringe auf den Rücken, schneidet die Bauchdecke zwischen der Mittellinie und dem Seitenrande, am besten links, ein und zieht mit einer stumpfen Pincette die nächstliegende Darmschlinge sammt dem Mesenterium heraus. Das Darmrohr wird mit feinen Stecknadeln auf den Wachsring aufgespiesst, wobei einer Blutung am ehesten dadurch zu begegnen ist, dass man den Darm an dem freien, dem Mesenterium abgewendeten Rande durchsticht. Das Mesenterium kommt hohl zu liegen; Faltungen und Zerrungen müssen sorgfältig vermieden werden. Den Tubus des Mikroskopes stellt man entweder frei auf das Object ein, oder man legt ein etwas grösseres Deckglas auf. Die schönsten Gefässverzweigungen im Mesenterium finden sich nahe an seiner Darminsertion und an seiner Wurzel. Dazwischen liegen nur langgestreckte, grössere Gefässe mit sehr spärlichen Capillarverästelungen. Zum Feuchthalten des Mesenterium dient das öftere Beträufeln mit einer $^3/_4$ % Kochsalzlösung, welche mittelst eines Glasstabes aufgetragen wird, oder aus einer Standröhre in langsam folgenden Tropfen überrieselt. Auf diese Weise kann die Untersuchung stundenlang fortgesetzt werden, ohne dass ein Austrocknen der serösen Membran zu fürchten wäre.

Der mechanische Insult bei dem Herausziehen und Aufspannen des Mesenterium verursacht anfangs einige Störungen des Blutumlaufes, welche aber in der Regel nur wenige Minuten dauern. Dann stellt sich der regelrechte Kreislauf wieder her, und es beginnen nun Erscheinungen, welche kaum anders, als durch den Reiz der atmosphärischen Luft auf das blosgelegte Mesenterium zu erklären sind.

Zunächst beobachtet man eine *Erweiterung der Gefässe*, insbesondere der kleinsten Venen und eine *Verlangsamung des Blutstromes* in denselben. Ihr folgt die vermehrte Neigung der weissen Blutkörperchen, im plasmatischen Strome an der Gefässwand langsam hinzugleiten. Sehr bald sieht man nun, wie an einzelnen Stellen der Intima kleiner Venen, aber auch an der Wand von Capillaren *weisse Blutkörperchen haften*, während der Strom der rothen rasch an ihnen vorüberzieht und sie gelegentlich in schwingende Bewegung versetzt. Bei genauer Beobachtung eines solchen Blutkörperchens gewinnt man den Eindruck, als habe es sich mit einem vorgestreckten Faden seines Zellleibes in die Wand eingebohrt und hänge nun an diesem Faden fest. Nach einiger Zeit wird der im Gefässlumen liegende Zellleib kleiner und schmaler; dafür tritt an der Aussenseite des Gefässes ein dick und dicker werdender Fortsatz auf, dessen Zusammenhang mit dem inneren Abschnitte der Zelle unschwer zu erkennen ist. *Das weisse Blutkörperchen ist auf der Auswanderung begriffen.* Dieses Auswandern geht ziemlich langsam vor sich. Um ein einzelnes Blutkörperchen vom Haften an der Intima bis zu seinem vollendeten Durchtritt zu verfolgen, bedarf es einer längeren, oft stundenlangen Beobachtungsdauer. Bei der Durchsicht grösserer Flächen des Mesenterium gelingt es indessen leicht, die weissen Blutkörperchen in den verschiedensten Stadien ihres Wanderungsprocesses zu erkennen. So sieht man hier eine Zelle, welche eben mit einem Fortsatze ihres Leibes in die Gefässwand eindringt, da eine in Biscuitform, deren eine Hälfte im Gefässlumen, deren andere ausserhalb liegt, dort end-

---

1) Sehr zweckmässige Objectträger, eingerichtet zur Untersuchung des Mesenterium, der Zunge, der Schwimmhaut des Frosches hat R. Thoma construirt. Virchow's Archiv 1875. Bd. 65. S. 36.

lich eine, welche schon fast ganz im perivasculären Bindegewebe angekommen, den letzten Protoplasmafaden nachzieht. Mit der Zeit mehren sich die ausgetretenen weissen Blutkörperchen; sie liegen theils reihenweise der äusseren Gefässwand entlang, theils schieben sie sich, verschiedene Formen annehmend, in den Gewebsspalten langsam weiter. Nach mehrstündiger Dauer des Versuches wird die Anhäufung der Zellen endlich so bedeutend, dass das Bild sich trübt und eine weitere Beobachtung unmöglich ist. Zu dieser Trübung trägt auch nicht wenig die *Gerinnung des Blutplasma* bei, welches bei jeder Auswanderung in gesteigertem Masse aussickert — *Exsudat*. Sein Auftreten im Gewebe lässt sich zwar anfangs unter dem Mikroskope nicht nachweisen, da die Schichten zu dünn sind. Im weiteren Verlaufe aber erkennt man seine Anwesenheit sowohl an der Aufquellung der Gewebe, als auch an der Hebung des Deckglases, falls ein solches bei der Beobachtung benutzt worden war.

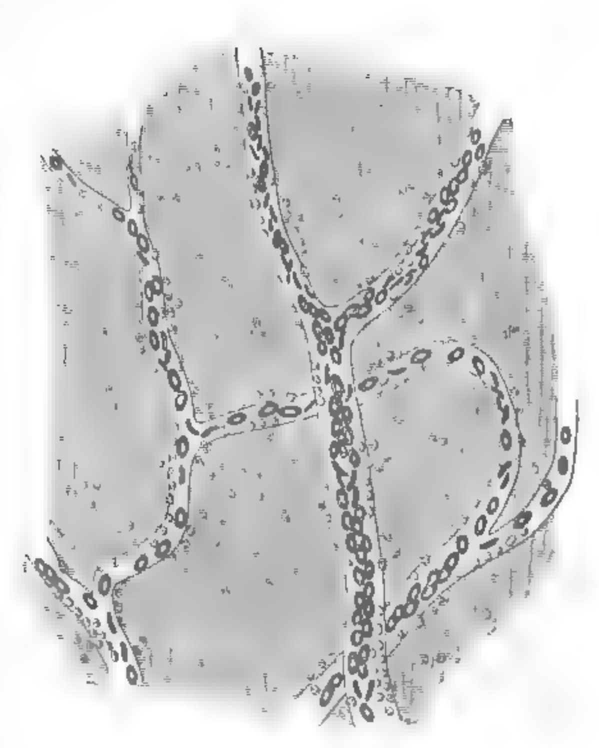


Fig. 4.

Entzündetes Froschmesenterium (Cohnheim's Versuch). Kleine Venen und Capillaren mit wandständigen weissen Blutkörperchen. Weisse Blutkörperchen in den Geweben, meist noch aufgereiht längs der Blutgefässe.

Was Cohnheim am Froschmesenterium gesehen, an der Froschzunge und Froschschwimmhaut weiter verfolgt hatte, das bestätigten Stricker, Burdon-Sanderson (1870) und R. Thoma (1878) an Warmblütern, an Kaninchen und Hunden, an welch letzteren insbesondere Thoma mit sehr vervollkommneter Methode experimentirte. Immer traten am blosgelegten Mesenterium zunächst die Erscheinungen der Gefässdilatation und der Stromverlangsamung ein. Dann folgte das Haften der weissen Blutkörperchen und endlich ihr Durchschlüpfen durch die Gefässwand.

Wir können die Beschreibung des interessanten Vorganges indess nicht schliessen, ohne zu erwähnen, dass schon 1824 Dutrochet, 1846 der Engländer Waller das Austreten weisser Blutkörperchen durch die unverletzten Gefässwände des Froschmesenterium gesehen und beschrieben haben. Aber die Zeit war noch nicht reif für derartige Entdeckungen. Weder die französischen noch die englischen Fachgenossen glaubten ihrem Landsmanne die Thatsache und schwiegen über sie. So blieb die Entdeckung dem Auslande unbekannt, und erst die Versuche Cohnheim's erinnerten wieder an das, was Dutrochet und Waller schon vor ihm gesehen.

§ 5. Die Deutung des Cohnheim'schen Versuches am Froschmesenterium.

So deutlich sich nun auch die Auswanderung, die Emigration der weissen Blutkörperchen vor unserem bewaffneten Auge vollzieht, so birgt sie doch noch manches Räthsel in sich, und bis auf den heutigen Tag bewegen wir uns betreffs des „Wie" noch sehr auf dem Boden der Hypothese. Cohnheim selbst hat schon auf die Schwierigkeiten hingewiesen, welche sich bei der Deutung der von ihm beobachteten Erscheinungen ergeben. Das Wandern der weissen Blutkörperchen kann entweder durch *Filtrationsvorgänge* bedingt sein, bei welchen die Hauptursache im gesteigerten Blutdruck zu suchen wäre, oder durch *Eigenbewegungen* der Zellen. Für die letztere Annahme sprechen die meisten Thatsachen. So zeigen nicht nur die ausgewanderten Zellen Formveränderungen, die auf eine selbständige Fortbewegung in den Bindegewebsspalten schliessen lassen; auch an den im Auswandern begriffenen beobachtet man zuweilen, wie der schon ausserhalb des Gefässes liegende Abschnitt des Zellleibes feine Fortsätze aussendet. Am Froschlarvenschwanze hat man solche active Formveränderungen auch an der im Gefässlumen befindlichen Zellhälfte gesehen, und selbst an den Blutkörperchen vor dem Haften an der Intima. Ferner wandern, wie v. Recklinghausen und Saviotti nachgewiesen haben, bei dem erwachsenen Frosche contractile Pigmentzellen von aussen her in die Gefässe ein und zeigen im Gefässlumen noch Formveränderungen, die nicht anders, denn als active gedeutet werden können. Endlich hat Lavdowsky (1884) weisse Blutkörperchen an der inneren Gefässwand ganz so kriechen und wandern sehen, wie ausserhalb, selbst gegen den Strom des kreisenden Blutes. (Vergl. auch § 17 „Phagocyten".)

Dass neben dieser Eigenthätigkeit der weissen Blutkörperchen, der Leukocyten, die *langsamere oder raschere Blutströmung* eine Rolle spielt, soll keineswegs in Abrede gestellt werden. Durch Schklarewsky wissen wir, dass bei dem Fliessen flüssiger, mit körperlichen Elementen vermischter Massen in engen Glasröhren, die specifisch leichteren Körper in den Randstrom gedrängt werden. Bei dem strömenden Blute ist das nicht anders; eine gewisse Stromgeschwindigkeit lässt die specifisch leichteren Leukocyten in den Randstrom gelangen, während die schwereren rothen Blutkörperchen den Axialstrom einnehmen. Dies ändert sich aber sofort mit der grösseren oder geringeren Geschwindigkeit des Blutstromes. Eine Beschleunigung des Stromes reisst auch die Leukocyten in den axialen Strom, eine Verlangsamung hebt überhaupt die Scheidung in einen axialen und einen Randstrom auf (R. Thoma 1878). Auch der bei Stromverlangsamung *steigende Blutdruck* muss in Rechnung gezogen werden; er vermehrt, wie wir noch hören werden, die Durchlässigkeit der Gefässwand. Immer aber ist das Hauptgewicht bei der Auswanderung auf die Activität der Zellen zu legen.

Hierfür spricht auch nicht wenig eine Beobachtung R. Thoma's (1878). Er hatte gefunden (1874), dass Kochsalzlösungen bis zu einer Concentration von 1,5 % die amöboiden Bewegungen der weissen Blutkörperchen im Gewebe zur Ruhe bringen, ganz ähnlich, wie dies schon von Binz für Chininlösungen constatirt war. Liess er nun während des Auswanderungsversuches über das Mesenterium von Fröschen oder Warmblütern eine Kochsalzlösung von 1,5 % fliessen, so blieb, unter starker Beschleunigung des Blutstromes, die Auswanderung aus, oder verschwand da, wo sie begonnen hatte. Man könnte nun diese Beobachtung in der Weise deuten, dass die raschere Bewegung des Blutes eine Randstellung und ein Haften der weissen Blutkörperchen nicht mehr zugelassen hätte. Aber in einzelnen Versuchen beim Hunde fehlte aus unbekannten Ursachen die Strombeschleunigung, die weissen Blutkörperchen hängten sich in dichten Reihen an die Gefässwand an, gleichwohl erfolgte keine Auswanderung.

Dem *activen* Verhalten der farblosen Blutkörperchen gegenüber steht das *passive* der Gefässwand. Da Einrisse der Intima während der Emigration nicht beobachtet werden, so ist die Durchlässigkeit der Gefässe für körperliche Elemente nur durch eine Dehnung vorhandener Lücken, oder durch ein Poröswerden der Wandung zu erklären.

Wir wissen, dass die Intima der Gefässe keineswegs eine homogene Membran ist, dass sie vielmehr aus dichtgelagerten, platten Bindegewebs- sog. Endothelzellen besteht, welche durch eine zähschleimige, mit Silberlösung sich schwärzlich färbende „Kittsubstanz" zusammengehalten werden. Jul. Arnold, Purvès, Thoma haben nun an versilberten Präparaten nachgewiesen, dass bei der Auswanderung immer die Berührungspunkte und Grenzlinien der Endothelien zum Durchtritt benutzt werden, dass niemals eine Endothelzelle selbst durchwandert wird. Es sind das die gleichen Stellen, an welchen Winiwarter und Jul. Arnold, nach kurzer Dauer der Auswanderung, den Austritt färbender Injectionsmassen in die Gewebe beobachteten, dieselben, von denen aus der letztere Forscher die Injection der Bindegewebsspalten beginnen sah. Es unterliegt hiernach kaum einem Zweifel, dass die sog. Kittleisten diejenigen Partien der Gefässwand darstellen, an welchen in der Norm das flüssige Ernährungsmaterial den Geweben zugeführt wird, an welchen bei erhöhtem Blutdrucke aber auch körperliche Elemente durchgelassen werden. Ob nun hier kleine Lücken, Stigmata (Jul. Arnold) bestehen, die sich zu Löchern, Stomata, erweitern, oder ob die Dehnung der Kittsubstanz das Durchbohren von Seiten der farblosen Blutkörperchen erleichtert, erscheint uns nicht des Streites werth.

Neben der Dehnung bestehen zweifellos auch noch andere, wahrscheinlich chemische Veränderungen der Gefässwand, die freilich zur Zeit nur vermuthet, nicht eigentlich bewiesen werden können. So lässt es sich durch den einfachen Blutdruck und die Gefässdilatation schlechterdings nicht erklären, warum bei der Auswanderung ein solch fibrinreiches, leicht gerinnendes Plasma in die Gewebe dringt, während das sog. Stauungsödem (Cap. 7), das Transsudat aus rückgestautem Venenblute, sehr viel wässeriger und fibrinärmer ist.

§ 6. Stammen alle Eiterzellen aus dem Blute? Betheiligung präexistirender Zellen an der Wundheilung. Histologischer Begriff der Entzündung.

Hatte nun auch die von Cohnheim entdeckte Auswanderung weisser Blutkörperchen ein ganz neues Licht auf die Herkunft der Eiterzellen geworfen, so war sie doch nicht im Stande, die Annahme einer extravasculären Zellenbrutstätte ganz bei Seite zu drängen. Werden *alle* Rundzellen in der Wunde vom Blute geliefert, oder wirkt der Reiz, der zur Auswanderung führte, nicht auch auf die Gewebszellen und regt sie zur Proliferation an? So lautete jetzt die Frage, zu der man hauptsächlich aus zwei Gründen berechtigt war. Erstens schien es gewagt, bei profusen und langwierigen Eiterungen sämmtliche Eiterzellen aus dem Blute herzuleiten; wie und woher sollte das Blut diese ungeheueren Massen farbloser Blutkörperchen aufbringen? Zweitens aber entstand doch aus den die Wunde füllenden Rundzellen, unter Neubildung von Blutgefässen, junges Bindegewebe, das Granulationsgewebe; sollte das aus den farblosen Blutkörperchen hervorgehen?

Während die Gegner der ausschliesslichen Emigrationstheorie, an ihrer Spitze v. Recklinghausen, Stricker, Böttcher eine Reihe von Beobachtungen ins Feld führten, in welchen an Bindegewebskörperchen und Endothelzellen Theilungen, oder contractile Formveränderungen gesehen worden waren, stützte sich Cohnheim und seine Schule auf Theilungsvorgänge an farblosen Blutkörperchen vom Frosch und anderen Kaltblütern, die unter den Augen der Beobachter (bei Frosch und

Triton Klein, bei Axolotl Ranvier) vor sich gegangen waren. Vor allem aber galt ihm beweisend ein Versuch an der Hornhaut von Fröschen, in deren Blut Zinnober eingebracht worden war. Die farblosen Blutkörperchen nehmen die Zinnoberkörner, wie auch andere färbende Substanzen, leicht in ihren Zellleib auf und sind hierdurch vor anderen, ihnen sonst ähnlichen Rundzellen ausgezeichnet. Verletzte er nun die Hornhaut eines solchen „Zinnoberfrosches", so traten in der Nähe der Wunde alsbald Wanderzellen auf, die er an ihrer Zinnoberladung sofort als farblose Blutkörperchen erkannte. Sie mussten aus den Randgefässen in die gefässlose Hornhaut gewandert sein, und da sie die einzigen Rundzellen waren, die überhaupt im Untersuchungsobjecte auftraten, die fixen Hornhautkörperchen aber keinerlei Veränderungen zeigten, so schloss Cohnheim: die Auswanderung hat alle in der Hornhaut befindlichen Rundzellen geliefert, die Hornhautkörperchen aber sind steril geblieben. So ganz stringent ist dieser Beweis indessen nicht, wie v. Recklinghausen mit Recht hervorhebt. Man beobachtet nämlich, dass die Blutgefässe zinnoberhaltiger Frösche den Farbstoff zuweilen auch direct in das Gewebe durchtreten lassen. Es ist demnach die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass auch extravasculär gebildete Zellen den hier lagernden Zinnober an sich reissen und verschleppen. Ausser diesem Einwurfe stellt übrigens v. Recklinghausen dem Cohnheim'schen Versuche einen anderen entgegen, der die Entstehung der Wanderzellen in der verwundeten Cornea aus fixen Hornhautkörperchen, wenn auch nicht direct beweisen, so doch sehr wahrscheinlich machen soll. Er verletzte die Hornhaut eines Frosches, nahm dann das Auge heraus, oder schnitt den Kopf ab und verwahrte beides in einem feuchten Raume. Untersuchte er nun nach 2—3 Tagen, so fand er an der Hornhautwunde Haufen von Wanderzellen, ganz wie bei der am lebenden Thiere erzeugten Keratitis. Da mit der Herausnahme des Auges oder dem Decapitiren des Frosches eine Zufuhr von Elementen des Blutes abgeschnitten war, so konnten, meint v. Recklinghausen, die Wanderzellen nur Abkömmlinge von Gebilden sein, die zur Zeit der Verletzung schon in der Hornhaut sich befanden. Auch dieser Versuch ist nicht einwandsfrei, da ja trotz der Decapitirung in den Randgefässen der Hornhaut wandständige farblose Blutkörperchen zurück und am Leben geblieben sein konnten. Er erhält indessen eine gewisse Stütze durch Beobachtungen von v. Recklinghausen, Stricker, Böttcher, Arm. Hansen, welche schon 2—3 Tage nach Verletzung der Hornhaut die sternförmigen Zellen eigenthümliche Veränderungen eingehen sahen. Mehrere von ihnen hatten ihre Fortsätze zum Theil eingezogen, andere zogen sie vor den Augen der Beobachter zurück; dabei wurden an den Fortsätzen Protoplasmastückchen abgetrennt, die ähnliche Formveränderungen durchmachten, wie die gewöhnlichen Wanderzellen. Auch die Endothelzellen an der Hinterseite der Descemet'schen Haut sahen Stricker und Klebs im Beginne der Keratitis contractil, theilungsfähig und beweglich werden.

Wir haben durch einige der wichtigsten Versuche und Beobachtungen das Für und Wider kurz darstellen und zugleich einen Begriff geben wollen, wie schwierig der endgültige Entscheid in dieser Frage ist. Zur Zeit kann der directen Beobachtung, wie sie für die Emigration in die Wagschale geworfen wird, kein gleichwerthiger Befund extravasculärer Zellenbildung entgegengestellt werden. Man hat die fixen Bindegewebskörperchen bei der Wundheilung weder mobil werden, noch Zellenbrut bilden sehen. Gleichwohl wird ihre Betheiligung an der Wanderzellenbildung heutzutage selbst von den anfänglichen Gegnern nicht mehr bestritten. Einige, wie Heller, Eberth sind der Meinung, die Abkömmlinge der Bindegewebszellen gerade seien es, welche zum Granulationsgewebe und dem Aufbau der Narbe verwendet würden, während der Eiter allein dem Blut entstamme.

Ziegler (1876), nach ihm Senftleben und Tillmanns weisen indess auch einen nicht geringen Antheil an dem Granulationsgewebe den farblosen Blutkörperchen zu. Unter ihnen sollen sich durch bessere Ernährung grössere, epitheloide Zellen entwickeln, welche zur Bildung des fibrillären Bindegewebes dienen Diese *Fibroplasten* glauben die genannten Forscher in verschiedenen Stufen ihrer Umbildung gesehen zu haben. Ziegler (1876) befestigte zwei feine Glasplättchen an den Ecken mit Porzellankitt aufeinander, so dass zwischen ihnen ein capillarer, von den Seiten zugänglicher Raum blieb und schob diese mikroskopischen Glaskammern den Versuchsthieren (Hunden) unter die Haut, unter das Periost, oder in eine der grossen Körperhöhlen. Hier blieben sie 10—50 Tage liegen, wurden zu verschiedenen Zeiten herausgenommen, 2 Tage lang in 0,1% Ueberosmiumsäure, dann in Spiritusglycerin, endlich in Glycerin gelegt. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich nun der Capillarraum zwischen den Glasplättchen mit Zellen angefüllt, welche, da sie nur eine einzige Lage bildeten, sehr genau zu studiren waren. Sie boten in den verschiedenen Versuchen alle Stufen dar von der einfachen Rundzelle bis zur epitheloiden und Spindel-Zelle. Auch die Weiterentwickelung der Zellenlager zu faserigem Bindegewebe liess sich verfolgen. Während einzelne Zellen, vielleicht auf Kosten und mit dem Material benachbarter, sich vergrösserten, begann eine leicht streifige Intercellularsubstanz aufzutreten, die theils aus dem Protoplasma dicht gelagerter Zellen, theils aus einer homogenen, von den Zellen producirten Grundsubstanz hervorzugehen schien. Senftleben und Tillmanns, welche statt der Glaskammern kleine, in Alkohol gehärtete Lungen- und Arterienstücke, oder ausgehöhlte Würfel von gehärtetem Leber- und Nierengewebe in die Bauchhöhle von Versuchsthieren einbrachten, und zu verschiedenen Zeiten untersuchten, kamen bei dem Studium mikroskopischer Schnitte zu ähnlichen Resultaten.

So interessant diese Befunde nun auch sind für das Studium der Bindegewebsentwickelung in und um Fremdkörper, so wenig beweisen sie die Umbildung farbloser Blutkörperchen in Bindegewebe. Alle drei Forscher setzen voraus, es könnten in die eingeführten Fremdkörper nur aus dem Blut stammende Wanderzellen eingedrungen sein. Wie ist dieser ausschliessliche Vorgang festzustellen? Was hindert die Annahme, es seien von den Bindegewebszellen, den Endothelien der Blutgefässe oder der serösen Höhlen, mit welchen die Glaskammern und Gewebsstückchen in innige Berührung kommen mussten, junge Zellen gebildet und in die Hohlräume der Fremdkörper geschickt worden? Diesen vielfach gemachten Einwand hält auch Jul. Arnold (1887) für voll berechtigt, obwohl er im Uebrigen zu den gleichen Resultaten gelangte, wie die oben genannten Forscher. Legte er feine Plättchen von Hollundermark auf das hervorgezogene Mesenterium oder in Lymphsäcke von Fröschen, so überzogen sich diese schon nach 12 Stunden mit zahlreichen kleinen Rundzellen, zu welchen andere hinzuwanderten, bis nach 24 Stunden Oberfläche und Septa bedeckt waren mit dichtgedrängten, gegeneinander sich abplattenden Zellen. Mit der Zeit schwanden die Grenzcontouren der Zellen, so dass endlich ein zartes, dünnes Häutchen das Hollundermark umgab. Jul. Arnold erklärt diese Rundzellen für eingewanderte, für Wanderzellen, hält es aber zur Zeit für unmöglich, ihre Herkunft zu bestimmen. Sie können ebensowohl aus dem Blute stammen, also weisse Blutkörperchen sein, als abstammen von Endothelien und fixen Bindegewebszellen.

So lassen uns also auch diese Versuche im Ungewissen über den Antheil, welchen die Rundzellen der einen oder der anderen Abstammung an dem Aufbau der Narbe haben; und diese Ungewissheit wird bleiben, so lange uns die Mittel fehlen, mit welchen farblose Blutkörperchen von jungen Bindegewebszellen sicher zu unterscheiden sind.

Kehren wir nach diesem Excurs auf das histologische Gebiet wieder zur Wundheilung zurück, so sind wir zunächst genöthigt, den Unterschied einer entzündungslosen und einer entzündlichen Wundheilung (§ 2) fallen zu lassen. Aber noch mehr, auch der Begriff der Entzündung im Sinne Galen's muss erweitert und vertieft werden. Soweit die Versuche an Thieren und die anatomische Untersuchung der vom Menschen gewonnenen Entzündungsherde uns lehren, besteht *das Wesen der Entzündung in einer Erweiterung der Blutgefässe, einer gesteigerten Durchlässigkeit ihrer Wandung, in einer vermehrten Zufuhr von Ernährungsmaterial zu den Geweben, einer Auswanderung weisser Blutkörperchen aus den Blutgefässen in die Gewebe und, wenigstens in den vorgeschrittenen Stadien der Entzündung, wahrscheinlich in einer Proliferation der präexistenten Gewebszellen. Daneben verlaufen vielfach Processe des Zerfalls oder der Rückbildung, regressive Processe, welche zu einem bald grösseren, bald geringeren Verluste lebenden Gewebes führen.*

Es setzt sich also das, was wir Entzündung zu nennen pflegen, aus einer Reihe von Erscheinungen zusammen, die sich theils an den Gefässen, theils im Gewebe abspielen. Die örtliche und zeitliche Folge dieser Einzelvorgänge ist keineswegs immer die gleiche, ebensowenig ihre Intensität und Extensität. Hierin herrscht vielmehr die grösste Mannigfaltigkeit; und jenachdem der eine oder andere Process zeitlich früher oder später, in geringerem oder höherem Grade, in engen oder weiten Grenzen auftritt, kennzeichnen sich die verschiedenen Formen der Entzündung (§ 7).

Diese histologische Auffassung des entzündlichen Processes steht übrigens durchaus im Einklange mit der klinischen, wenn auch nicht in jedem Falle die vier Galen'schen Cardinalsymptome, der *Rubor, Tumor, Calor* und *Dolor* allesammt und in gleichem Grade vorhanden sind.

Die *Röthung* der entzündeten Theile ist das Ergebniss der *Erweiterung der Gefässe*, die Folge eines paralytischen Zustandes der Gefässmusculatur, welcher entweder auf eine unmittelbare Störung der Gefässmuskelzellen selbst oder auf eine solche der Gefässnerven bezogen werden muss. Bei Beginn der Entzündung ist es wohl die Gefässdilatation allein, von welcher die Röthung der Theile abhängt. Später kann sich hierzu *die Stasenbildung in den Capillaren* gesellen, welche zu einer Anhäufung zahlreicher rother Blutkörperchen in unbewegtem Zustande führt. Endlich wird bei längerem Bestehen der Entzündung die Röthe auch durch die *Neubildung von Blutgefässen* bedingt (§ 3).

Die *Schwellung* der entzündeten Gewebe ist zum Theil ebenfalls abhängig von der Erweiterung der Blutgefässe, der Stase in denselben und der Gefässneubildung. Zum anderen Theil aber erklärt sie sich durch eine stärkere Durchtränkung der Gewebe mit Ernährungssaft und durch die Durchsetzung mit ausgewanderten weissen Blutkörperchen und den Abkömmlingen präexistenter Gewebszellen.

Die *erhöhte Wärme* der entzündeten Gewebe ist vorwiegend zurückzuführen auf die grössere Menge von Blut, welche dieselben durchströmt. Daneben sind indess auch noch chemische Processe in Betracht zu ziehen, welche sich am Entzündungsherde abspielen und eine locale Wärmequelle werden können. Welcher Antheil freilich dem letzteren Factor zukommt, wird kaum zu ermitteln sein.

Der *Schmerz* endlich, welcher im Entzündungsherde empfunden wird, muss auf eine Reizung sensibeler Nerven bezogen werden und ist abhängig von dem Drucke, den die Nerven durch die ausgedehnten Gefässe und die in den Geweben angehäuften Entzündungsproducte erleiden. Das häufig intermittirende Auftreten des Schmerzes, sein Wechsel in der Heftigkeit ist theils auf die verschiedene Stärke der Blutwelle, theils auf die Blutstauung in abhängig gelagerten Theilen, theils auf

die Widerstände zu beziehen, welche die einzelnen Gewebe der angestauten Ernährungsflüssigkeit und den übrigen Entzündungsproducten entgegensetzen.

§ 7. Regenerative, productive, exsudative, destructive Entzündung.

Die Vorgänge bei der Wundheilung liessen zwei Formen der Entzündung unterscheiden, die eine, durch welche der Verlust an Gewebselementen auf dem kürzesten Wege ersetzt wurde, die andere, welche auf dem Wege der Eiterung die Wunde zur Vernarbung führte. Im ersten Falle wird das in die Gewebslücke geschaffte Zellenmaterial, ohne makroskopischen Verlust, lediglich zum Aufbau verwendet, der sich unter reger Betheiligung der angrenzenden Gefässe rasch und ohne Störung der Nachbarbezirke vollzieht. Im anderen Falle folgt der fauligen Zersetzung des ergossenen Blutes und der blosliegenden Gewebspartien ein Massenaustritt von Blutplasma und weissen Blutkörperchen; Wundspalte und angrenzendes Gewebe werden überschwemmt von Bildungsmaterial. Aber Alles ist der Fäulniss und dem Zerfalle anheimgegeben, und die sich zersetzenden Gewebsproducte reissen auch präexistente Gewebe fort in den örtlichen Tod.

Wir nennen die erste Form der Entzündung eine *regenerative*, die zweite eine *destructive*. Zwischen diese beiden Formen schieben sich ein die *productive* und die *exsudative* Entzündung. Die erstere ist charakterisirt durch Anbildung eines Gewebes, welches nicht etwa den Ersatz für zerstörtes darstellt, das sich vielmehr als überschüssiges Gewebe dem vorhandenen auflagert oder in dasselbe einlagert. Die andere kennzeichnet sich durch den vorwiegenden Austritt von Blutplasma aus den Gefässen, während die Auswanderung weisser Blutkörperchen nur eine untergeordnete Rolle spielt.

Die *regenerative* Entzündung schliesst, ausser ihrem selbständigen Vorkommen bei der Wundheilung prima intentione, jede destructive Entzündung ab, welche nach kürzerer oder längerer Dauer sich zur Heilung wendet; *sie liefert in jedem Falle und in jedem Gewebe die Narbe.*

Der *productiven* Entzündung werden wir bei den Verletzungen und Erkrankungen der einzelnen Gewebe (Cap. 7—12) vielfach begegnen und sie dort, theils als *adhäsive,* theils als *hyperplastische* kennen lernen. Sie reiht sich aber auch zuweilen an die regenerative Entzündung an, oder bildet den Abschluss einer destructiven, in deren letzten Stadien reichliche Mengen von Granulationsgewebe gebildet wurden.

Die *exsudative* Entzündung tritt als *seröse, serös-fibrinöse* und *serös-hämorrhagische* auf. Sie soll in § 8 eine genauere Besprechung finden.

Was endlich die Form der *destructiven* Entzündung betrifft, so lassen sich, je nachdem die Eiterung, die durch den Druck des Eiters und die Fäulniss bedingte Mortification des Gewebes, oder die Granulation in den Vordergrund tritt, eine *eiterige,* eine *eiterig-gangränöse* und eine *granulirende* Entzündung unterscheiden. Dass hierbei scharfe Grenzen ausgeschlossen sind, liegt auf der Hand. So steigert sich eine eiterige Entzündung zuweilen zur eiterig-gangränösen; aus einer granulirenden wird eine eiterige; oder umgekehrt, eine eiterig-gangränöse Entzündung stuft sich ab zur eiterigen oder beide enden in eine granulirende.

§ 8. Die exsudativen Entzündungen. Seröse, serös-fibrinöse, serös-hämorrhagische Entzündung.

Die nothwendige Voraussetzung für die *seröse,* die niedrigste Form der Entzündung ist die Einwirkung von Schädlichkeiten geringster Intensität und kurzer Dauer auf die Blutgefässe, die es eben nur zu einem gesteigerten Austritt von

Ernährungsflüssigkeit in die Gewebe kommen lässt. Diese füllt die Spalträume des Bindegewebes, drängt sie auseinander und erzeugt auf diese Weise ausgebreitete, aber flache Schwellungen der Weichtheile, die sich immer etwas teigig anfühlen und meist leicht durch Druck verkleinern lassen. Tritt das Exsudat im Bereiche des Rete Malpighi auf, so wird die verhornte Epidermisdecke punkt- oder flächenförmig abgehoben; es entstehen Bläschen oder Blasen, die letzteren meist durchsetzt von zahlreichen Scheidewänden stehengebliebener Epidermisschichten. An Schleimhäuten erscheint das serös-entzündliche Exsudat auf der Oberfläche, vermischt sich mit dem abgesonderten Schleime und verdünnt diesen zu einer wässerigen, kaum fadenziehenden Flüssigkeit.

In serösen und synovialen Höhlen führt die *seröse* Entzündung nicht selten zu enormen Ansammlungen von Flüssigkeit, welche die Binnenorgane verdrängen und comprimiren, die Synovialsäcke zu kugeligen Geschwülsten ausdehnen.

Man hat der serösen Entzündung auch wohl den Namen „entzündliches Oedem" gegeben. Es muss dies scharf unterschieden werden von dem gewöhnlichen Oedem, welches von rein mechanischen Störungen des Blutkreislaufes abhängig ist. Wenn der Strom des Blutes in den Venen gehemmt wird, während die arterielle Welle noch Blut in die Capillaren führt, so staut sich in diesen und den kleinen Venen das Blut auf. Durch die gedehnten Gefässwände wird unter solchen Umständen *Blutserum* in die Gewebe gepresst, welches Spalträume und Saftcanäle füllt. Dieses *Stauungsödem* ist von der serösen Entzündung ebenso verschieden wie das Blutserum von dem Blutplasma. Jenes häuft nur *fibrinarmes* Serum in den Geweben an, während die seröse Entzündung nicht nur durch den Fibringehalt der Gewebsflüssigkeit, sondern auch durch das, wenn auch spärliche Auftreten von ausgewanderten weissen Blutkörperchen hinreichend charakterisirt ist. Gleichwohl kann es schwer werden, das Oedem von der serösen, oder, wie man mit mehr Recht sagen darf, plasmatischen Entzündung zu unterscheiden. Denn in nicht seltenen Fällen mischen sich beide Processe, die Entzündung complicirt sich mit einer venösen Stauung.

Seröse Entzündungen höheren Grades, besonders solche in serösen und synovialen Höhlen zeigen zuweilen eine Ausscheidung von *Fibrin* im ausgetretenen Blutplasma, welches an den Wänden der Höhlen Belage bildet, oder in Flocken der Flüssigkeit beigemengt ist — *serös-fibrinöse Entzündung*. Der Niederschlag von Fibrin setzt voraus, dass eine fibrinogene und eine fibrinoplastische Substanz auf einander einwirken, ganz ähnlich, wie bei der Gerinnung des Blutes in und ausserhalb der Gefässe. In wie fern die Schädlichkeiten, welche die Entzündung erregen, bei dieser Fibrinbildung betheiligt sind, ob sie ein fibrinbildendes Ferment liefern, steht noch dahin.

In seltenen Fällen gesellt sich zu dem Exsudate der serösen Entzündung die haufenweise Ansammlung *rother Blutkörperchen* ausserhalb der Gefässe. Es setzt das immer eine ausgedehnte Blutstauung, eine Stase in einem beschränkten Capillarbezirke voraus, wie sie auch während des Entzündungsversuches zuweilen beobachtet wird. Die Blutgefässe sind dann vollgepfropft mit rothen Blutkörperchen, welche, dem Drucke weichend, einzeln oder zu mehreren die ausgedehnte Gefässwand passiren. Es ist dies übrigens ein durchaus passiver Vorgang — *Haemorrhagia per diapedesin*. Das seröse Exsudat wird durch die Beimengung rother Blutkörperchen mehr oder weniger roth gefärbt. So sieht man Bläschen und Blasen der Haut gefüllt mit goldgelbem bis tiefrothem Serum, findet den serösen Erguss synovialer oder seröser Höhlen blutig roth, oder gewahrt bei der breiten Eröffnung solcher Höhlen, dass die Innenwand besät ist von punktförmigen Hämorrhagien — *serös-hämorrhagische* Entzündung.

Der gewöhnliche Ausgang der exsudativen Entzündungen ist der einer vollständigen Rückkehr zur Norm. Das im Gewebe oder den synovialen und serösen Höhlen angehäufte Exsudat wird in der Regel von den Lymphgefässen alsbald resorbirt; Durchfeuchtung und Spannung verschwinden, ohne makroskopisch nachweisbare Alterationen zurückzulassen. In einer Minderzahl von Fällen, zumal nach exsudativer Entzündung synovialer Höhlen, bleibt ein Rest des Ergusses zurück und disponirt das betreffende Gewebe zu recidiver Entzündung.

Infolge Zutritts neuer Schädlichkeiten schliesst sich an die exsudativen Entzündungsformen zuweilen die eiterige oder die granulirende an. Auch scheinen Uebergänge zur adhäsiven und hyperplastischen Form vorzukommen.

§ 9. Die eiterige und die eiterig-gangränöse Entzündung.

Die eiterige Entzündung, diese vom Gesichtspunkte der chirurgischen Praxis aus wichtigste und gewöhnlichste Form, ist durch das massenhafte Auftreten kleiner Rundzellen, der Eiterkörperchen charakterisirt. Ihre Anhäufung im Gewebe zerstört dessen Structur, sprengt die Saftcanäle, verstopft die Lymphgefässwurzeln und unterbricht den Saft- und Lymphstrom. Jeder Tropfen Eiter, welcher in den Geweben liegt, stellt die Summe zusammengeflossener mikroskopischer Tropfen dar, welche sich in dem Saftcanalsysteme anhäuften und die trennenden Scheidewände verdrängten. Lockere Bindegewebsfasern und Bindegewebszellen können durch diese Vorgänge zerfallen und spurlos verschwinden; elastische Fasern dagegen und derbere Bindegewebsbündel werden nicht vernichtet, sondern nur aus ihren Verbindungen herausgelöst, sodass sie als Flocken und Brocken in dem angesammelten Eiter schwimmen.

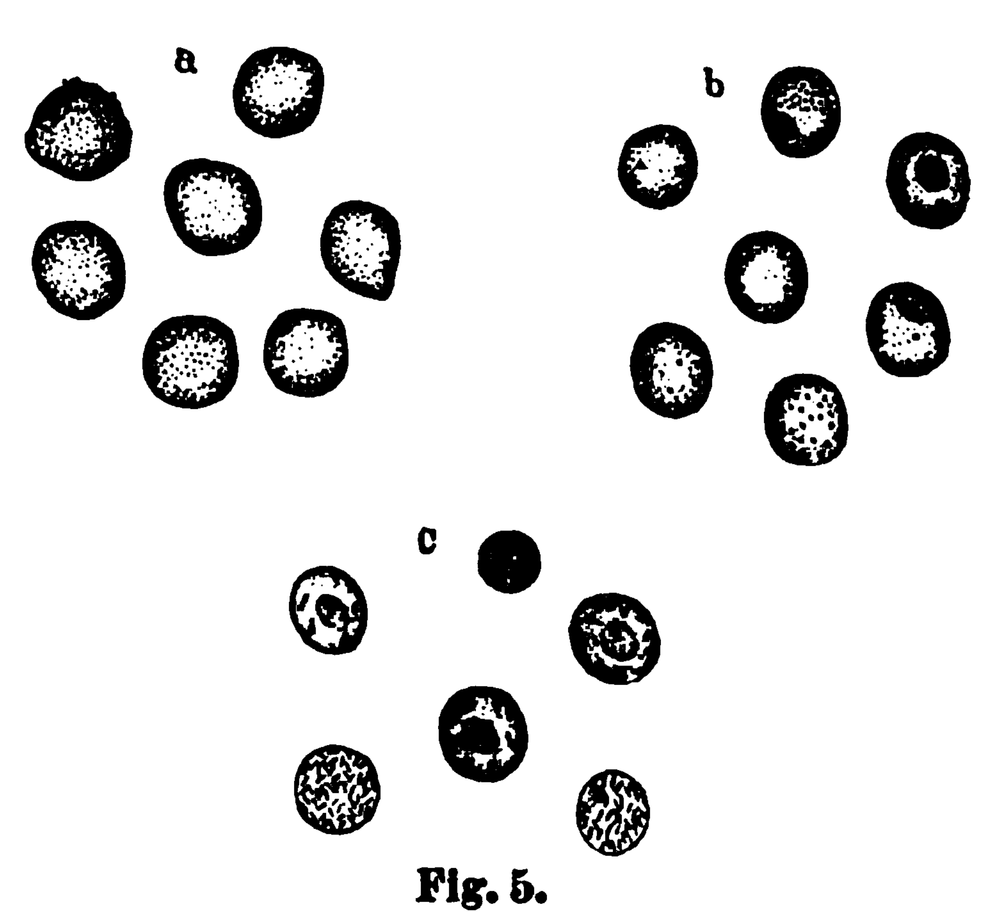


Fig. 5.
a Weisse Blutkörperchen aus normalem Blut. — b Eiterkörperchen mit Kokken in ihrem Innern. — c Eiterkörperchen mit Bacillen im Innern (nach Koch).

Die wesentlichsten Bestandtheile des Eiters sind die *Eiterkörperchen* und das *Eiterserum*. Die ersteren sind, wie schon früher (§ 4) mitgetheilt wurde, der grossen Mehrzahl nach ausgewanderte weisse Blutkörperchen; ihre Zahl wird indess sicher noch vermehrt durch die Abkömmlinge präexistenter Gewebszellen, sowie durch Theilungsvorgänge beider Arten von Rundzellen (§ 6). *Alle Eiterkörperchen zeigen mehr oder weniger die Erscheinungen der Rückbildung und des Zerfalles. Sie haben grossentheils ihren Charakter als Wanderzellen eingebüsst und unterscheiden sich wesentlich von diesen.* Ihr Zellkern ist blass, oft kaum sichtbar, das Protoplasma eigenthümlich gekörnt, theils durch die Anwesenheit kleiner Fetttröpfchen, theils durch die *kleinster, sich rege bewegender Mikroorganismen*. Diese von C. Hueter zuerst in Wanderzellen gesehenen Lebewesen sind entweder massenhaft in den Zellleib eingedrungen, oder werden, das Wahrscheinlichere, von den Zellen, ähnlich wie andere corpusculäre Elemente, aufgenommen. Die Wichtigkeit solcher Befunde für die Aetiologie der eiterigen Entzündung werden wir später (§ 18) kennen lernen. Ausser diesen offenbar kranken Zellen, deren Eigenbewegung in der Regel schon erloschen, sieht

man im Eiter noch vielfach Haufen dichtgedrängter Fetttröpfchen, sog. Körnchenkugeln oder Körnchenzellen. Sie sind die Reste todter Zellen, die Vorstufe zum gänzlichen Zerfalle.

Das *Eiterserum* würde, soweit es sich um seinen Ursprung handelt, dem Blutplasma entsprechen, welches bei der Entzündung in gesteigertem Masse aus den Gefässen ausgetreten ist; doch kann es nicht auffallen, dass seine chemische Zusammensetzung von der des Blutplasmas oft etwas verschieden ist. Was den Gasgehalt betrifft, so fehlt im Eiter Sauerstoff und Wasserstoff gänzlich, oder ist nur in kleinen Mengen vorhanden; dagegen ist immer Stickstoff und Kohlensäure nachweisbar, letztere oft in grossen Mengen (Mathieu). Der Gehalt an Kali und Natron ist im Eiterserum etwas grösser als im Blutserum. Die festen Bestandtheile des Eiters betragen 10—16 %, die Asche 5—6 %. Von den Eiweisssubstanzen kommen im Eiterserum Paraglobulin, Kalialbuminat, Serumalbumin und Myosin vor (W. Kühne, Hoppe).

Als häufige Beimischungen des Eiters sind, neben den obenerwähnten nekrotischen Gewebsbröckeln, Flocken geronnenen Fibrins, vereinzelte rothe Blutkörperchen, und zu kleineren oder grösseren Gruppen vereinigte Mikroorganismen (§ 16) zu nennen. In selteneren Fällen, z. B. bei acuter eiteriger Osteomyelitis (Cap. 11), finden sich zahlreiche Fetttropfen im Eiter, ferner Fettkrystalle und Cholestearintafeln, die letzteren besonders in solchem Eiter, der lange im lebenden Körper eingeschlossen war.

Der frische Eiter zeigt eine schwach sauere Reaction. Durch Fäulnissprocesse, welche im Eiter sehr häufig eintreten und in ihm einen sehr günstigen Boden finden, wird die Reaction alkalisch, es entwickelt sich im Eiter Ammoniak.

Rapid fortschreitende Entzündungen führen nicht selten zur Stase und Gerinnung des Blutes in einzelnen Capillarbezirken, oder in kleinen Arterien. Wird hier nicht durch Collateralgefässe Blut zugeleitet, so verfallen grosse Gewebspartien dem örtlichen Tode, der Gangrän. In der Peripherie eines solchen Entzündungsherdes liegt dann immer eine Zone der Eiterung, welche durch die Anwesenheit abgestorbenen Gewebes unterhalten wird und dieses abgrenzt und isolirt, bis es endlich als grössere todte Masse abgestossen wird — *eiterig-gangränöse Entzündung*.

Es bedarf übrigens nicht immer der höchsten Grade der Entzündung, um eine Gewebsnekrose hervorzurufen; auch geringere sind im Stande, einzelne Gewebsstücke zum Absterben zu bringen, vorausgesetzt, dass deren physiologische Ernährung schon eine mangelhafte war. So sieht man nicht selten infolge einer einfachen Eiterung lange Stücke einer Sehne nekrotisch werden, weil eben die Sehne keine Blutgefässe, sondern nur Saftcanäle besitzt, welche durch die sich ansammelnden Eiterkörperchen leicht gesperrt werden. Gelangt dieselbe Eiterung, welche die Sehne vernichtet, im Fortschreiten bis zum zugehörigen Muskel, so wird dieser, vermöge seines grossen Reichthums an Blutgefässen nicht nekrotisch; es gehören vielmehr die höchsten Grade diphtheritischer Entzündung (Cap. 14.) dazu, um Muskeln der Nekrose anheim zu geben.

§ 10. Phlegmone; Abscess; Eiterfistel.

Das Fortschreiten der Entzündung vom ersten Herde aus in die gesunden Gewebe hängt theils von der Energie des Saft- und Lymphstromes, theils von der Beschaffenheit der Gewebe ab, welche den ersten Herd umgeben. Dabei mag auch die Eigenbewegung der Wanderzellen in Betracht kommen, zumal wenn sie, mit schädlichen Stoffen beladen, in den Gewebsspalten weiterkriechen. Indessen ist doch mehr als diese active, die passive Fortbewegung der Entzündungserreger durch Saft- und Lymphstrom in Betracht zu ziehen. Darauf weist auch die klinische

Beobachtung hin, dass fortschreitende Eiterungen in vielen Fällen der centripetalen Richtung des Lymphstromes folgen; oft dient sogar eine Lymphangioitis (Cap. 8.) der Eiterung als Vorläufer. Was schliesslich die Beschaffenheit der Gewebe betrifft, so lehrt die Erfahrung, dass die Entzündung leichter und schneller in feinfaserigem, lockerem Bindegewebe fortschreitet, schwieriger und langsamer dagegen in grobfaserigem, festgewebtem. Es kann durch die feste Construction des Bindegewebes an einzelnen Orten geradezu dem Fortschreiten der Eiterung ein Halt geboten werden.

Sobald sich eine eiterige Entzündung schnell über grössere Gewebsstrecken hin verbreitet, bezeichnet sie der klinische Sprachgebrauch als *Phlegmone.* Mit diesem Begriffe verbindet sich zugleich die flächenhafte Ausdehnung der Entzündung. Das lockere Bindegewebe, welches an vielen Körperregionen zwischen Haut und Fascie liegt, das weitmaschige Gewebe ferner, welches die Muskelbäuche und Sehnen umhüllt, sind am geeignetsten für die Entwickelung der Phlegmone. Man unterscheidet hiernach die *subcutane* und die *subfasciale Phlegmone.* Im Gegensatze zu der Phlegmone bezeichnet man Eiterungen, welche sich nur in begrenzten Gewebsgebieten entwickeln und keine Neigung zum flächenhaften Fortschreiten besitzen, entweder mit besonderen, den betreffenden Localitäten entsprechenden Namen, z. B. mit *Panaritium* die Eiterung im kurzfaserigen, subcutanen Bindegewebe der Vola manus und der Volarfläche der Finger, mit *Furunkel* und *Carbunkel* die Eiterung, welche von den Talgdrüsen ausgeht, oder man nennt sie, wenn es sich um begrenzte Ansammlung grösserer Eitermengen handelt, *Abscess.* Die Bildung des Abscesses setzt ein annähernd gleichmässiges Durchbrechen der Gewebe voraus, ein Vordringen des Eiters vom Centrum des ursprünglichen Herdes aus nach allen Radien. Hierbei erreicht der Abscess meist an irgend einer Stelle die Haut, bricht auch hier allmälig durch und verschafft sich auf diese Weise eine Oeffnung, aus welcher der Eiter nach aussen abfliesst, *abscedirt.*

Die Grenzlinie zwischen Phlegmone und Abscess ist nicht in jedem Falle genau zu ziehen. Die phlegmonöse Eiterung kann an eine Schranke von festem Bindegewebe gelangen, welche ihr Fortschreiten hemmt; aus der flächenhaften wird nunmehr eine nach allen Richtungen hin langsam fortschreitende Eiterung, der Eiter sammelt sich an, aus der Phlegmone ist ein Abscess entstanden. Umgekehrt stösst bei der langsamen Vergrösserung eines Abscesses die Eiterung an irgend einer Stelle auf lockeres Bindegewebe; dieses liefert dem schnellen und flächenhaften Fortschreiten einen günstigen Boden, der Abscess complicirt sich mit der Phlegmone.

Während indess der Phlegmone immer der Charakter einer acuten Entzündung zukommt, ist der zeitliche Verlauf der Abscesse je nach dem Grade der Entzündung und je nach der Entzündungsfähigkeit des befallenen Gewebes sehr verschieden. Man unterscheidet hiernach *heisse* und *kalte Abscesse.* Bei dem heissen Abscesse verläuft die eiterige Zerstörung der Gewebe schnell und unter hochgradiger Hyperämie, also unter bedeutender Erhöhung der örtlichen Temperatur. Der kalte Abscess dagegen zeichnet sich durch ein sehr langsames Fortschreiten der eiterigen Einschmelzung und den Mangel einer deutlich wahrnehmbaren Temperaturerhöhung aus; auch kann ein Stillstand in der Entwickelung des kalten Abscesses eintreten, und Monate und Jahre können vergehen, bevor es zu einer spontanen Oeffnung kommt. Selbstverständlich ist zwischen dem heissen und dem kalten Abscesse keine feste Grenze gegeben; ein heisser Abscess wird gelegentlich durch ein Nachlassen der Entzündung zu einem kalten, und umgekehrt geht aus einem kalten Abscesse, durch Hinzutreten neuer entzündungserregender Schädlichkeiten, ein heisser hervor.

Der Eiterherd ist in der Regel von einer Zone von Granulationsgewebe umgeben. Kommt der Eiter durch einen kunstgerechten Einschnitt zur Entleerung,

oder verschafft er sich durch fortschreitende eiterige Schmelzung der Gewebe einen Ausweg durch die Haut nach aussen oder in eine Körperhöhle, so bleibt die granulirende Zone übrig und kann durch Vermehrung des Granulationsgewebes eine Ausfüllung der früheren Eiterhöhle zu Wege bringen. Das ausfüllende Granulationsgewebe erfährt, wenn keine Krankheit die Granulationen befällt, eine Verkürzung und Schrumpfung, die *narbige Retraction*, welcher an der Oberfläche der Granulationen eine vom gesunden Hautrande ausgehende Ueberhäutung folgen kann. Auf diese Weise vollzieht sich die *Heilung* des Entzündungsherdes.

Es können aber auch im Verlaufe der Entzündung Ereignisse eintreten, welche einzelne Phasen des entzündlichen Processes verlängern und insbesondere die letzten Vorgänge, die der Heilung, verzögern. Ein für die chirurgische Praxis besonders wichtiger Fall ist die *Bildung eines eiternden Fistelganges*. Dieser verdankt seine Entstehung der spontanen oder auch der kunstgerechten Eröffnung eines Eiterherdes, welcher sich in der Tiefe entwickelt hatte. Auch hier füllt sich die Höhle zum Theil mit Granulationen aus, ja es kann sogar ein bedeutender Grad narbiger Schrumpfung eintreten, sodass das Niveau der Fistelöffnung in der äusseren Haut allmälig tiefer zu liegen kommt und der ganze Gang sich verengt. Aber in der Tiefe liegt irgend ein Gewebsstück, welches die Eiterung unterhält, entweder ein abgestorbenes, durch die Entzündung mortificirtes Knochenstück, ein Sequester, oder eine Partie Granulationen, welche viele entzündungserregende Noxen enthält (tuberkulöse Gelenkentzündung, Cap. 12) oder irgend eine andere Substanz, z. B. ein Fremdkörper. Hier kann die Heilung nur durch Beseitigung der Entzündungserreger erzielt werden und erfordert oft die operative Hülfe.

§ 11. Die granulirende Entzündung.

In dem vorstehenden Paragraphen wurde die Bildung von Granulationsgewebe als Zwischenstufe zwischen Eiterung und Vernarbung erwähnt, als erster Schritt gleichsam zur Heilung, zum Ersatze des durch Verletzung und Eiterung entstandenen Defectes. Es gibt aber auch Entzündungsformen, in welchen die Granulationsbildung nicht etwa der Eiterung folgt, sondern ihr vorausgeht, in welchen überhaupt der Schwerpunkt des entzündlichen Verlaufes mehr in die Granulationsbildung, als in die Eiterung fällt.

Diese *granulirenden Entzündungen* sind sämmtlich *chronische* Processe. Man beobachtet sie fast ausschliesslich bei Individuen mit eigenthümlichen constitutionellen Störungen, welche bis vor Kurzem unter dem Sammelnamen der *Scrophulose* zusammengefasst wurden, sowie bei solchen, die an *Lepra* oder an *Syphilis* leiden. Mit der Aetiologie dieser Krankheiten werden sich die §§ 20 und 21 beschäftigen, und ihrem Auftreten in einzelnen Geweben werden wir in den Cap. 6—12 begegnen. Hier sei nur auf den eigenartigen Verlauf dieser Entzündungsform im Allgemeinen hingewiesen, und zwar vorzugsweise auf den im Bilde der „*Scrophulose*“. Im Gegensatze zur serösen und eiterigen Entzündung sind es hier nicht die gewöhnlichen Verletzungen mit Hautwunde und Eröffnung der Gewebe für den Zutritt atmosphärischer Luft, welche die granulirenden Entzündungen veranlassen; diese können vielmehr auch ohne Verletzung entstehen, und in Fällen, in welchen ein Trauma als Ausgangspunkt angegeben wird, ist es meist eine Quetschung ohne Trennung der Haut gewesen.

Die meisten Fälle granulirender Entzündung gehören dem jugendlichen Alter an. Am häufigsten wird das Markgewebe der Knochen befallen (Cap. 11); es scheint der *wachsende Knochen* zu dieser Form der Entzündung vorwiegend disponirt. Doch werden wir auch eine granulirende Entzündung der Haut



(Cap. 6) und eine solche der Gelenke (Synovitis granulosa, Cap. 12) kennen lernen, welch letztere aber wieder in vielen Fällen von der granulirenden Knochenmarkentzündung der Gelenkenden ausgeht. Vielleicht disponirt die Anordnung der Blutgefässe im Knochenmark, ihre Sprossung beim Wachsen der Knochen, zu einem Haften der Noxe und zur Entwickelung der granulirenden Knochenmarkentzündung.

Würde man ein Stück Gewebe aus den Anfangsstadien der granulirenden Entzündung makroskopisch und mikroskopisch mit einem solchen vergleichen, welches bei einer langsam verlaufenden, eiterigen Entzündung, also z. B. bei Abscessbildung, der Zone des Granulationsgewebes entnommen ist, so würde man wesentliche Unterschiede nicht vorfinden. Beide bestehen aus neugebildeten Blutgefässen, dazwischen Anhäufungen von kleinen runden Zellen, welche man ebenso als weisse Blutkörperchen, wie als Eiterkörperchen anzusprechen das Recht hat. Im weiteren Verlaufe aber zeigt sich zwischen beiden Granulationsgeweben ein sehr wesentlicher Unterschied. Das letztere pflegt nach Eröffnung des Abscesses die Grundlage für die Heilung, für die Verdichtung zu Narbengewebe zu bilden (§ 10), das erstere aber zeigt fast ausschliesslich Neigung zu eiteriger Schmelzung, fast niemals zu narbiger Verdichtung. So entstehen in dem Herde der granulirenden Entzündung kleine Abscesse, welche sich vergrössern, auch gelegentlich zu einem grösseren Abscesse zusammenfliessen. Das Anwachsen des Abscesses bringt ihn, auch wenn er von der Tiefe des Knochenmarkes ausgeht, allmälig in die Nähe der Haut, welche endlich ebenfalls eiterig eingeschmolzen wird. Auch jetzt ist wieder eine äussere Aehnlichkeit mit der Abscessbildung der gewöhnlichen eiterigen Entzündung gegeben. Der Unterschied tritt jedoch alsbald nach Eröffnung des Abscesses hervor. Bei dem Abscesse der gewöhnlichen eiterigen Entzündung wächst die granulirende Zone nach Entleerung des Eiters schnell zu einem kräftigen, tiefrothen, festen Haufen von Granulationsgewebe an, welches sich sofort zum Vernarben anschickt. Anders bei der granulirenden Entzündung. Hier bleiben, auch nach Entleerung des Eiters, die Granulationen welk und blass, sie zerfallen an der Oberfläche zu Eiter, welcher leicht fault, sie werden gelb und grau, während nach der Peripherie hin der granulirende Process in das Bindegewebe weiter kriecht. So entstehen granulirende Geschwüre, Fistelgänge von geschwürigem Charakter, welche in die Tiefe zur eiternden Höhle des Knochenmarkes ziehen. *Die granulirende Entzündung neigt nicht zur Bildung einer festen Narbe, i. e. zur Heilung, sie kriecht vielmehr auch nach Entleerung des Eiters in die Gewebe weiter: das ist der klinische Charakter der granulirenden Entzündung.*

Das Product des Zerfalles ist nicht immer flüssiger Eiter, sondern kann, vielleicht infolge der Verödung von Blutgefässen, eine sehr trockene Beschaffenheit annehmen. Dann entstehen graugelbe Bröckel, welchen eine gewisse Aehnlichkeit mit trockenem Käse nicht abzusprechen ist; sie haben zu der Aufstellung einer besonderen Entzündungsform, der *käsigen* oder *verkäsenden* Entzündung, den Anlass gegeben. Der Vergleich lag früher um so näher, als man alle kleinen, stark lichtbrechenden Körnchen in solchen Entzündungsherden direct als Fetttröpfchen ansprach und so auch im mikroskopischen Bilde einen Anhalt zur Identification dieser Producte mit käsigen Massen fand. Nun gibt es in der That granulirende Entzündungsherde, in welchen sich aus den zerfallenden Gewebsmassen viele Fettkugeln entwickeln, und es ist kaum zu bezweifeln, dass hier wirklich eine Umwandlung von albuminoiden, stickstoffhaltigen Substanzen in fettige, stickstofffreie stattfindet; aber dieses geschieht keineswegs in allen käsigen Herden, und viele Körnchen und Körnchenlager, welche man früher als Fettkörnchen ansprach, sind nichts anderes als lebendige Mikroorganismen (§ 16). Am

sichersten lässt sich hierfür der Nachweis in den Organen führen, in welchen die Anhäufung käsiger Bröckel im grössten Massstabe stattfindet, in den Lymphdrüsen, deren käsige Entzündungen in Cap. 8 erörtert werden sollen.

In manchen Herden granulirender Entzündung finden sich die Rundzellen in kleinen Gruppen gelagert, oft eine grössere vielkernige Zelle, eine Riesenzelle, einschliessend und umgeben von einem Kranz von Capillargefässen. Solche Zellennester gleichen durchaus den kleinen grauen Knötchen, den *Tuberkeln*, wie wir sie bei der Miliartuberkulose in unzähligen Massen in den inneren Organen, in den Lungen, dem Peritoneum, der Arachnoidea u. s. w. vorfinden. Als man diese Knötchen bei granulirender Entzündung entdeckte, Schüppel in „scrophulösen" Lymphdrüsen, Köster bei Synovitis granulosa, Friedländer bei Lupus, glaubte man eine eigene Art von Tuberkulose, eine „locale Tuberkulose", aufstellen zu sollen. Erst die Entdeckung der Tuberkelnoxe (§§ 19 u. 20) hat gelehrt, dass diese anscheinend local bleibende, weniger gefährliche Tuberkulose die gleiche Noxe enthält, welche der absolut tödtlichen, allgemeinen, miliaren Tuberkulose zu Grunde liegt.

§ 12. Die Theilnahme des Gesammtkörpers an dem Entzündungsprocesse. Das Wundfieber.

Jede *acute* Entzündung, sie mag eine exsudative oder eiterige sein, zieht mehr oder weniger den ganzen Körper in Mitleidenschaft. Zu der Empfindung des Schmerzes und der Hitze an dem entzündeten Theile gesellt sich das Gefühl des Krankseins, dem von Alters her das hervorstechendste Symptom, die *Steigegerung der allgemeinen Körpertemperatur,* den Namen gab. Bezeichnet doch sowohl das griechische Wort πυρετός (von πῦρ, Feuer), als das lateinische „febris" (statt ferbis von ferveo, heiss sein) und unser *Fieber* das bekannte Glühen des ganzen Körpers, vorwiegend aber des Gesichtes und der Hände, wie es früher so häufig nach Verwundungen zu beobachten war — *Wundfieber.*

Bleiben wir vorerst bei der *Fieberhitze,* so lehrt die Erfahrung, dass sie selten schon am ersten Tage nach der Verletzung einzutreten pflegt. In der Regel beginnt sie nach Ablauf der ersten 24 Stunden und fällt zusammen mit der Fäulniss des Blutes und der Wundsecrete. Ja, sie scheint mit der Fäulniss ziemlich gleichen Schritt zu halten, steigt langsamer und rascher mit dem trägeren und schnelleren Verlaufe der Fäulnissprocesse. Die Höhe des Wundfiebers schwankt zwischen 38,0° und 39,5° mit abendlichen Exacerbationen und morgendlichen Remissionen ganz ähnlich, wie man das auch bei der normalen Körperwärme beobachtet. (Vgl. die beiden Curven.)

Höhere Temperaturen von 40° und darüber, zu welchen das Wundfieber entweder langsam aufsteigt, oder während eines Froststadiums, eines *Schüttelfrostes,* emporschnellt, lassen immer die Infection mit einer energischeren Noxe vermuthen, das Auftreten einer der lebensgefährlichen Wundkrankheiten, die in Capitel 13 bis 16 besprochen werden sollen.

Fiebernde zeigen stets eine trockene Haut, da die Schweisssecretion stockt, oder auf ein Minimum beschränkt ist; Lippen und Zunge brennen, und ein unstillbares Durstgefühl quält die Kranken.

Neben der Fieberhitze sind es die *gesteigerte Frequenz* und *Spannung des Pulses,* sowie die *Häufigkeit der Athemzüge,* welche den im Wundfieber liegenden Menschen kennzeichnen. Beide Erscheinungen stehen in einem abhängigen Verhältnisse zur Körpertemperatur, steigen und sinken mit dieser. So entsprechen, wenn für die Norm 70 Pulse angenommen werden, einer Temperatur von 38,5° ungefähr 100, einer solchen von 39° ungefähr 120, einer von 39,5° 130—140

Pulse. Für die Respiration lässt sich das Verhältniss der Frequenz nicht in gleicher Weise bestimmen, da bei der Athembewegung willkürliche Einflüsse mitwirken. Uebrigens kann bei hohen Temperaturen die Zahl der Athemzüge 30 und 40 in der Minute erreichen, wobei zugleich die Athmung flacher wird.

Eine andere Reihe von Erscheinungen des Fiebers bezieht sich auf die Nahrungsaufnahme und die Verdauung. In der Regel besteht Appetitlosigkeit, und zwar eine besondere Unlust gegen Fleischkost. Eher werden leichte, flüssige Speisen genommen, aber auch diese nur in geringer Menge, da die Verdauung träge vor sich geht, oder ganz daniederliegt. Dabei deutet indessen die Secretion eines dunkelweingelben, selbst rothgelben Harns auf *vermehrten Stoffumsatz*, und in

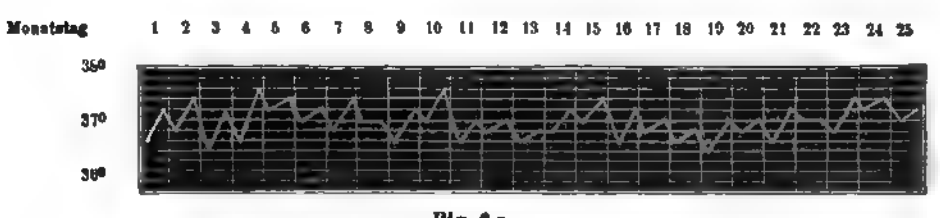


Fig. 6 a.

Curve der normalen Temperatur.

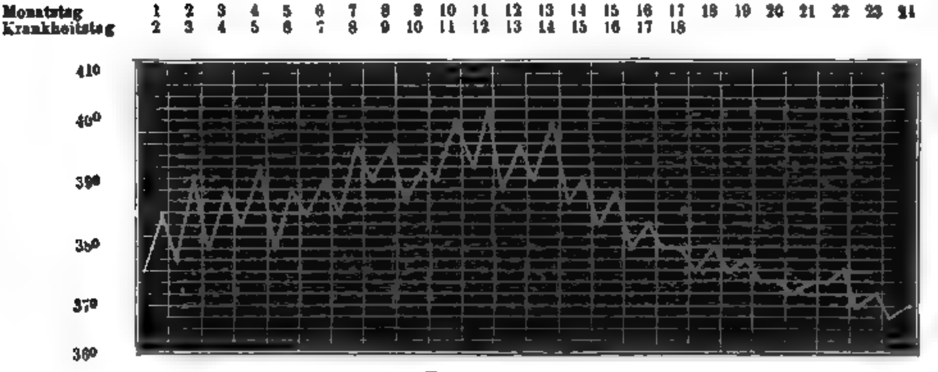


Fig. 6 b.

Curve der Temperatur eines Fieberkranken. (Primäres Wundfieber mit Abfall am 13.—15. Tage.)

der That erscheinen die Spaltungsproducte des Eiweisses, Harnstoff, Kreatinin u. s. w., sowie die Phosphate und Kalisalze in gesteigerter Menge im Fieberharn. Woher die Albuminate stammen, welche diesem gesteigerten Stoffwechsel zum Opfer fallen, liegt nahe, wenn man bedenkt, dass ein schwer Fiebernder oft Tage hindurch jeder stickstoffhaltigen Nahrung entbehrt. Sie werden den Geweben entnommen, es ist „lebendiges Eiweiss" (Pflüger), welches den Muskeln, dem Bindegewebe, den Drüsen entzogen wird. So erklärt sich auch die Abmagerung fiebernder Kranker, die „febrile Consumption", die nicht selten den Abfall des Fiebers noch eine Zeit lang überdauert.

Alle diese Erscheinungen, insbesondere aber die eingehends erwähnte Fieberhitze, schwinden allmälig mit dem Auftreten einer reichlichen Eiterung auf der Wundoberfläche, mit der Secretion eines wenig Fäulnissproducte enthaltenden Eiters, des „Pus bonum et laudabile" der Alten. Den gleichen Erfolg hat der Aufbruch oder die Eröffnung eines Abscesses; hier fällt oft in wenigen Stunden

die Temperatur bis auf 38,0 °, um mit der Entwickelung gesunder Granulationen zur Norm zurückzukehren. Die Aetiologie des Fiebers und die Deutung seiner einzelnen Erscheinungen vgl. Cap. 3.

ZWEITES CAPITEL.

Die Aetiologie der Entzündung.

§ 13. Die Vorgänge der Fäulniss.

Die Beobachtung der Fäulniss und Entzündung an weit klaffenden Wunden hatte schon in den ältesten Zeiten der Chirurgie die Aufmerksamkeit auf den schädlichen Einfluss der atmosphärischen Luft gelenkt. Indessen waren es nur die damals bekannten physikalischen Eigenschaften, die Feuchtigkeit, die höhere oder niedrigere Temperatur der Luft, welche bald in der einen, bald in der anderen Weise beschuldigt wurden. Erst vom 14. Jahrhundert an findet sich die hauptsächlich von Guy de Chauliac ausgesprochene Ansicht vertreten, dass die Beimengung schädlicher Stoffe die Wundheilung beeinträchtige. Paracelsus lehrte, die Natur könne ohne alles Zuthun, durch eigene Kraft die Wunde zur Heilung bringen, die Aufgabe des Arztes sei es nur, die von aussen eindringenden Schädlichkeiten, insbesondere die Luft abzuhalten. Aehnlich spricht sich Ambr. Paré aus und macht speciell aufmerksam auf die *Miasmen*, welche sich in Krankenhäusern und Kriegslagern anhäufen und der Luft beimengen. Nicht andere Anschauungen finden sich bei den meisten Chirurgen des 17. und 18. Jahrhunderts. Eine Menge von Salben, Pflastern und Pulvern, sowie Vorschriften über das Abschliessen der Wunden und den seltenen und vorsichtigen Verbandwechsel weisen darauf hin, wie schädlich man den Zutritt der Luft erachtete. Ueber das Wesen dieser Schädlichkeiten, dieser Miasmen, war man freilich vollkommen im Unklaren. Man hielt sie für gasförmige Beimengungen, und so konnte es geschehen, dass, als gegen Ende des 18. Jahrhunderts durch die Entdeckung Priestley's und Scheele's (1774) die Zusammensetzung der atmosphärischen Luft bekannt wurde, zuerst der Stickstoff, dann der Sauerstoff als besonderer Feind der Wunden galt. Eine sichere Basis gewann die Lehre von der Schädlichkeit der Luft erst, als im dritten Decennium unseres Jahrhunderts *die Beziehungen der in der Atmosphäre schwebenden Keime kleinster Lebewesen zur Fäulniss thierischer und pflanzlicher Stoffe entdeckt wurden.*

Bei der enormen Tragweite dieser Erkenntniss für unsere heutigen Anschauungen über Entzündung mag es gerechtfertigt erscheinen, hier etwas näher auf die Vorgänge und die Bedingungen der Fäulniss einzugehen.

Wir verstehen unter Fäulniss die Gährung organischer, stickstoffhaltiger Verbindungen, insbesondere des Eiweisses und der eiweissähnlichen Stoffe, wobei diese in die einfachsten Verbindungen von Stickstoff mit Wasserstoff, Kohlenstoff mit Sauerstoff und Sauerstoff mit Wasserstoff, nämlich in Ammoniak, Kohlensäure und Wasser zerlegt werden. Zwischen diesen einfachsten chemischen Endproducten und den complicirten, aus N, C, H und O sich zusammensetzenden Eiweisssubstanzen, liegen Zwischenstufen von Verbindungen: Peptone und Fäulnissalkaloide, sog. Ptomaïne (πτῶμα = Leichnam), wie Panum's putrides Gift, Sepsin (v. Bergmann u. Schmiedeberg), Collidin (v. Nencki), Peptotoxin, Neuridin, Neurin, Cholin u. a. m. (Brieger), dann stickstoffhaltige Basen, wie Leucin, Tyrosin, Methyl-, Aethyl-, Propylamin, ferner organische Fettsäuren, Ameisen-, Essig-, Propion-, Butter-, Baldrian-, Milch-, Bernsteinsäure u. s. w., endlich aromatische Producte, Indol, Phenol, Kresol, Brenzkatechin u. a. m. (v. Nencki, Salkowski, Brieger).

Bedingungen für die Entwickelung der Fäulniss sind: 1) eine nicht allzu hohe und nicht allzu niedrige Temperatur; sie liegt im Allgemeinen zwischen + 50° C. und dem Nullpunkte und ist am günstigsten zwischen 30° und 40° C.; 2) die Anwesenheit von Wasser in nicht zu geringer und in nicht zu grosser Menge; 3) der Zutritt von fäulnisserregenden Keimen zu den fäulnissfähigen Stoffen.

Die ersten Kenntnisse von der Wirkung der Fäulniss-, oder ganz allgemein gesagt, der Gährungserreger verdanken wir den Beobachtungen von Caignard-Latour (1835—1837) und vor allem den beweiskräftigen Versuchen Schwann's (1837). Caignard-Latour hatte bei der Gährung des Traubensaftes kleine kugelige Gebilde gesehen, welche sich theils durch Knospung, theils durch Sporenbildung vermehrten. Ihr constantes Vorkommen, sowie der Umstand, dass der Bodensatz, welchen schon Thenard (1803) als Ferment der alkoholischen Gährung angesehen hatte, sich unter dem Mikroskope ganz aus solchen pflanzlichen Organismen zusammensetzte, veranlassten Caignard-Latour, diese als die Gährungserreger anzusprechen. Ueber ihre Herkunft blieb er freilich im Unklaren. Die Keime der Vegetation konnten im Traubensafte liegen, sie konnten ihm aber auch durch die Luft zugeführt sein. Hier entschieden Schwann's fundamentale Fäulnissversuche.

Schwann füllte zerkleinertes Fleisch und Wasser in ein Kölbchen, dessen Kork zwei rechtwinkelig gebogene Glasröhren durchtreten liess. Die eine Röhre tauchte, nach einer nochmaligen Biegung, in Quecksilber, auf welchem eine Oelschicht schwamm; die andere war in ihrem Verlaufe mehrfach spiralig gewunden und endete in eine fein ausgezogene Spitze. Der Fleischaufguss wurde jetzt bis zum Sieden erhitzt, wobei die Wasserdämpfe sich theils zwischen Oel und Quecksilber condensirten, theils durch die gewundene Röhre abströmten. Zugleich brachte eine zweite Flamme die Spiralwindungen ins Glühen. Wurde nun nach 1/4 stündigem Kochen die Flamme unter dem Kölbchen entfernt, und erkaltete der Inhalt, so musste durch die zweite Glasröhre atmosphärische Luft in das Kölbchen dringen, wurde aber bei dem Passiren der glühenden Spirale stark erhitzt. Der Versuch schloss mit dem Zuschmelzen der Spitze am Ende der Spirale. Ein solches Kölbchen, mit gekochtem Fleisch und ausgeglühter Luft gefüllt, blieb nun wochenlang unverändert; es trat weder Fäulniss ein, noch entwickelten sich Schimmel und Infusorien, auch nicht, wenn Schwann von Zeit zu Zeit die zugeschmolzene Spitze der Röhre abbrach und neue Luftmengen durch die zuvor erhitzte Spirale langsam einblies, während die alte Luft durch das Quecksilber entweichen konnte. Wurde dagegen das Kölbchen geöffnet und offen stehen gelassen, so trat in wenigen Tagen Fäulniss ein. Schwann schloss hieraus, dass in der Luft Keime kleinster Organismen vertheilt seien, welche, auf geeigneten Nährboden gelangt, sich hier ansiedeln und durch ihr Wachsthum die Veränderungen hervorrufen, die wir Fäulniss nennen, dass aber diese Keime durch Erhitzen zerstört würden.

Zu dem gleichen Schlusse war ein Jahr früher (1836) schon Franz Schulze gelangt, freilich unter ganz anderer Fragestellung. Seine Versuche sollten die Lehre von der Generatio spontanea, der Abiogenesis widerlegen, einer Lehre, die behauptete, unter der Einwirkung von Licht und Wärme könnten sich kleinste Organismen auch ohne Keime, aus der todten Materie herausbilden. Franz Schulze füllte einen Glaskolben halb mit destillirtem Wasser und allerlei vegetabilischen und animalischen Stoffen, verschloss ihn mit einem doppelt durchbohrten Kork, welcher zwei rechtwinkelig gebogene Glasröhren umfasste und erhitzte nun bis zu 100° C. Während der Wasserdampf noch zu beiden Röhren ausströmte, befestigte er an dem einen Rohre einen mit Schwefelsäure gefüllten Glaskugelapparat, an dem anderen einen, der Kalihydrat enthielt. Nach dem Erkalten wurde an dem, die Kalilösung enthaltenden Glasrohre mehrmals des Tages Luft durch den Kolben gesogen, die natürlich zuerst die Schwefelsäure durchwandern musste, ehe sie zu

dem Inhalte des Kolbens gelangte. Sie wurde hierbei in ihrer chemischen Zusammensetzung nicht geändert, musste aber alle organischen Keime an die Schwefelsäure abgeben, die sie sicher zerstörte. Schulze setzte dieses Verfahren über zwei Monate hindurch ununterbrochen fort und konnte während der ganzen Zeit mit dem Mikroskope, mit dem er täglich den Rand der Flüssigkeit untersuchte, weder pflanzliche noch thierische Mikroorganismen entdecken. Auch nach dem Oeffnen des Kolbens enthielt die unmittelbar entnommene Flüssigkeit weder Infusorien noch Schimmel. Beides aber fand sich nach wenigen Tagen, nachdem der Kolben offen gestanden hatte. Ebenso enthielt ein anderer Kolben, den Schulze mit der gleichen fäulnissfähigen Mischung gefüllt, der Siedehitze ausgesetzt und dann offen hatte stehen lassen, schon am folgenden Tage Vibrionen und Monaden, ein Beweis, dass das Erhitzen auf 100° C. die Fäulnissfähigkeit der Mischung keineswegs vernichtet hatte.

Schwann's Versuche und Schlussfolgerungen, welche der alten, seit Gay-Lussac (1810) geltenden Lehre von der gährungserregenden Eigenschaft des Sauerstoffes einen schweren Stoss versetzten, wurden von Ure (1840) und Helmholtz (1843) bestätigt, erfuhren aber von Anderen, insbesondere von Liebig lebhaften Widerspruch. Indessen traten neue bekräftigende Beweise an ihre Seite. Schröder und Th. v. Dusch (1854) zeigten, dass es weder des Erhitzens, noch der Schwefelsäure bedürfe, um die Luft von Fäulnisserregern zu reinigen, die einfache Filtration durch lose Baumwolle genüge. Sie liessen die Luft, welche durch langsames Entleeren einer mit Wasser gefüllten Flasche über die fäulnissfähige Mischung hinweg angesogen wurde, vorher durch eine lange Glasröhre streichen, in welcher feine Baumwolle lose angehäuft war. Auf diese Weise sahen sie Fleischinfuse, Malzwürze und andere fäulniss- oder gährungsfähige Substanzen, welche vor dem Versuche bis zum Sieden erhitzt waren, unter stetem Luftwechsel Tage lang unverändert bleiben. Wurde dagegen die Baumwolle entfernt, so trat sehr bald Trübung und Schimmelbildung auf. Es mussten also die Gährungserreger körperlicher Natur sein, wenn sie zwischen den feinen Fasern der Baumwolle hängen blieben.

Noch einfacher lehrt dies der vielgenannte Versuch Pasteur's (1861). In einen schmalhalsigen Kolben brachte Pasteur eine Hefemischung und erhitzte sie bis zum Sieden. Während des Erkaltens der Flüssigkeit zog er dann den glühend gemachten Kolbenhals zu einer dünnen Röhre aus und bog diese nach abwärts. Ein nochmaliges Aufkochen der Hefemischung beendete den Versuch. Die nach unten gebogene Röhre blieb offen, die Luft konnte frei zur Hefemischung gelangen; gleichwohl blieb diese Tage und Wochen lang unverändert, fiel aber sehr rasch der Gährung anheim, wenn der dünne Hals bis auf ein kurzes, nach oben gerichtetes Stück abgebrochen wurde. Die Deutung liegt auf der Hand. In das lange nach unten gebogene Rohr gelangte nur wenig Luftstaub, und selbst diese geringen Mengen wurden aufgefangen in dem Condensationswasser, welches nach dem letzten Aufkochen in dem Rohre zurückblieb. Sobald aber die Oeffnung des abgebrochenen Halses nach oben sah, fiel Luftstaub, der Schwere folgend in den Kolben, und die Gährung begann.

§ 14. Beziehungen der Fäulnissvorgänge zur Entzündung.

War es durch die mitgetheilten und andere ähnliche Versuche auch zur Gewissheit erhoben, dass Gährung und Fäulniss durch die Entwickelung und den Lebensprocess kleinster Organismen bedingt würde, so kam diese Erkenntniss doch zunächst nicht den medicinischen Wissenschaften zu gut. Speciell für die Beurtheilung der Vorgänge an der Wunde blieb die neue Gährungstheorie unfrucht-

bar. Man nahm wohl stillschweigend an, dass sich die Fäulniss des ergossenen Blutes und der Wundsecrete nicht anders abspiele, als am todten Körper, aber die Forschung, zumal in Deutschland, wandte sich mehr den Producten dieser Fäulniss zu und prüfte sie auf ihren entzündungserregenden, „phlogogonen" und fiebererregenden, „pyrogonen", Einfluss. Dabei liess man es zunächst unentschieden, ob die letzten Ursachen dieser Eiweisszersetzungen von aussen her an den Organismus heranträten, oder ob sie sich in dem erkrankten Körper selbst entwickelten.

Der erste, welcher, durch die fäulnisswidrige, „antiseptische" Wirkung eines Theerpräparates (Coal tar saponiné 1860), später der Carbolsäure (1865) bei der Wundheilung aufmerksam gemacht, die Schwann-Pasteur'sche Keimtheorie auf die Wundfäulniss bezog, war der Franzose Lemaire. Aber weder seine Erfolge auf dem Gebiete der Wundbehandlung noch seine Schlussfolgerungen waren überzeugend und klar genug, um auf die Beziehungen der Mikroorganismen zur Entzündung ein Licht zu werfen.

Erst Jos. Lister war es vorbehalten, den endgültigen Beweis zu liefern, *dass die Keimtheorie in vollem Masse auch für die Fäulnissvorgänge an den Wunden Geltung habe*, ja mehr, dass *jede schwerere Entzündung an der Wunde, vor allem die Eiterung durch Mikroorganismen hervorgerufen werde.* Lister hatte die Versuche Schwann's, Schröder's und v. Dusch's, Pasteur's sorgfältig studirt und vielfach erweitert und kam zu dem Schlusse, es müsse sich von jeder frischen Wunde die Zersetzung des Blutes und der Secrete fern halten lassen, wenn es gelänge, die hinzutretende Luft entweder von Keimen zu reinigen, oder aber die in ihr schwebenden zu tödten, mindestens wachsthums- und vermehrungsunfähig zu machen. Zu diesem Zwecke ersann er eine Methode der Wundbehandlung (§ 34—38), die zunächst nur für frische Wunden, vor allem für die von dem Chirurgen selbst geschaffenen, die Operationswunden bestimmt war. Sie bediente sich vorwiegend der als starkes Antisepticum bekannten Carbolsäure, ohne indess gerade an dieses eine Mittel gebunden zu sein. Mit Carbolsäure wurden alle Instrumente und Hände gereinigt, welche mit der frischen, oder noch anzulegenden Wunde in Berührung kommen sollten; mit Carbolsäure wurde die Umgebung der Wunde und diese selbst gewaschen; Carbolsäure endlich durchtränkte die Verbandstoffe, Gaze und Watte, welche die Wunde bedecken und gegen den freien Zutritt der Luft schützen sollten. Die Resultate dieser Wundbehandlungsmethode, an deren Vervollkommnung Lister unablässig arbeitete, waren äusserst günstige, zum Theil geradezu frappante. Grosse, klaffende Wunden heilten ohne Eiterung, frei in der Wunde liegende Blutcoagula blieben tagelang ohne Fäulniss, zerfielen bröckelig und wurden resorbirt, die Heilung prima intentione, wie sie oben geschildert wurde, war auch für weit klaffende und gequetschte Wunden zur Regel geworden.

Jos. Lister's Erfolge, anfangs vielfach angezweifelt und scharf kritisirt, fanden, sobald einmal die Methode genauer bekannt war (von 1872 ab), aller Orten, besonders aber in Deutschland volle Bestätigung, und gerade hier trafen die Schlussfolgerungen, welche aus ihnen betreffs der Entzündung gezogen wurden, auf einen wohl vorbereiteten Boden. Die Forschungen der Botaniker, vor Allen De Bary's, Ferd. Cohn's, Nägeli's auf dem Gebiete der niedersten Pflanzen, der Schimmel- und Spaltpilze, hatten das Interesse an den Gährungs- und Fäulnissvorgängen, aber auch an den Pilzkrankheiten der Pflanzen mächtig wachgerufen. Man hatte sich an die schon 1840 von Henle mit bewunderungswürdiger Präcision entwickelte Ansicht erinnert, dass die den Menschen befallenden sog. Infectionskrankheiten nicht anders, als durch *belebte* Contagien hervorgerufen werden könnten und suchte, freilich mit sehr mangelhaften Methoden, bei Cholera, Typhus, den acuten Wundkrankheiten nach einem belebten Virus.

1868 fand C. Hueter bei Hospitalbrand (Cap. 14) im entzündeten Gewebe zahlreiche Herde von Mikroorganismen, und Klebs beobachtete 1871 bei Septikämie und Pyämie (Cap. 16) auf den Wunden und in der Tiefe der Gewebe Pilzvegetationen, die er auf einen specifischen Mikroorganismus, das „Mikrosporon septicum" zurückführte. Diese Pilzbildungen, so nahm er an, zerstören die Gewebe, erregen Eiterung, dringen in die Lymph- und Blutbahnen ein und erzeugen, an andere Körperstellen verschleppt, die gleichen eiterigen Processe. Lister's Entdeckung einer eiterlosen Wundheilung unter dem antiseptischen Carbolverbande musste derartige Anschauungen mächtig unterstützen, und als höchst werthvoll wurde sie sofort eingereiht unter die Beweise für die Existenz krankheitserregender, pathogener Mikroorganismen.

Freilich fehlte es auch nicht an Zweiflern und Gegnern. Für sie bestand noch die alte Lehre von den *mechanischen*, *thermischen* und *chemischen* Reizen zu Recht, durch welche man seither die lebenden Gewebe in Entzündung hatte gerathen lassen. Sie betrachteten die Pilzvegetationen an den eiternden Wundflächen als etwas Accidentelles und fanden hierfür eine nicht unwesentliche Stütze in der von verschiedenen Seiten (Hans Ranke u. A.) gemachten Beobachtung, dass sich auch bei eiterlosem Wundverlaufe unter dem Verbande Mikroorganismen entwickelten. Konnte einerseits solchem Einwurfe entgegengehalten werden, dass keineswegs alle Mikroorganismen Fäulniss- oder Krankheitserreger seien, so mehrten sich anderseits die Beweise für die Unzulänglichkeit mechanischer, thermischer und chemischer Reize zur Erregung einer Entzündung, wenigstens einer eiterigen. So sahen C. Hueter, Rausche, Dembczak, Hallbauer, Rosenbach, Kocher u. A. experimentell erzeugte Quetschungen, tiefe Verbrennungen mit glühendem Platin, Verätzungen mit Chlorzink ohne jede Eiterung ausheilen, sobald die Luft sorgfältig abgehalten, oder nur desinficirte zugelassen worden war. Solche Verletzungen verhielten sich ganz ebenso wie subcutane Quetschungen und Blutergüsse, wie subcutane Fracturen und Luxationen (Cap. 11 u. 12), deren eiterlose Heilung längst als die regelmässige bekannt war, nun aber in weit hellerem Lichte erschien. Hier drängte Alles darauf hin, die Ursachen der Eiterung ausserhalb des Körpers zu suchen, sie als Noxen zu betrachten, welche erst bei verletzter Haut in die lebenden Gewebe gelangen.

Es ist heute mindestens unerwiesen, dass eine eiterige Entzündung lediglich durch mechanische oder thermische Einwirkung entstehen könne. Solche Schädlichkeiten vernichten in ihren höheren Graden die lebenden Gewebe, erzeugen Blutungen und Gerinnungen in den betroffenen Gefässbezirken; in ihren geringeren Graden aber reizen oder lähmen sie Nerven und Muskeln. Auf die Reizung oder Lähmung der Gefässnerven und Gefässmuskeln sind auch die Circulationsstörungen zurückzuführen, die zweifellos durch mechanische und thermische Einflüsse bedingt werden und zum Austritt von Blutserum und selbst Blut führen können. Aber derartige Störungen zeichnen sich aus durch ihre kurze Dauer und ihr Nachlassen, sobald die mechanische oder thermische Reizung aufhört. So verschwindet die durch Reiben erzeugte Röthung der Haut sehr bald, wenn das Reiben nicht fortgesetzt wird; und die durch Hitze- oder Kältewirkung erschlafften Hautgefässe contrahiren sich sehr rasch wieder, wenn die Aussentemperatur zur Norm zurückkehrt. Sollen sich an diese Circulationsstörungen die Vorgänge anreihen, welche wir mit dem Gesammtnamen „Entzündung" bezeichnen, so muss noch eine neue Schädlichkeit hinzutreten, und diese Noxe erblicken wir mit Recht in dem Einflusse der Mikroorganismen.

Schwieriger, als für mechanische und thermische, ist für rein *chemische* Reize die entzündungserregende Wirkung auszuschliessen. Dem inneren Kliniker ist die nach Genuss grösserer Mengen von Copaivabalsam oder von Canthariden-

tinctur zuweilen auftretende Nephritis längst bekannt, und dass auch Entzündungen im Unterhautbindegewebe durch directen chemischen Einfluss entstehen können, das schienen die Versuche von Uskoff und insbesondere die von Orthmann-Rosenbach und Councilman-Cohnheim (1883) zu beweisen. Während die Uskoff'schen Experimente von dem Vorwurfe nicht frei waren, dass mit den unter die Haut gebrachten Stoffen, Wasser, Milch, Olivenöl, Terpentinöl, auch Mikroorganismen eingeschleppt und hierdurch die subcutanen Eiterungen bedingt sein konnten, liessen die unter strengsten Vorsichtsmassregeln unternommenen Versuche Orthmann's und Councilman's einen derartigen Einwand nicht zu. Dies galt insbesondere von der Versuchsanordnung des letzteren Experimentators, welcher die vorher zum Kochen erhitzte Mischung von 1 Theil Crotonöl und 5 Theilen Olivenöl in einer geglühten feinen Glasröhre einschmolz, unter der Haut des Versuchsthieres einheilen liess und erst nach vollständiger Heilung der Hautwunde subcutan zerbrach, sodass die Mischung ausfliessen konnte. Orthmann sowohl als Councilman beobachteten, der eine nach Einspritzen von Terpentinöl, der andere nach Einbringen der eben erwähnten Mischung von Croton- und Olivenöl eine Eiterung im subcutanen Bindegewebe. Dem Einwurfe, dass sich an der Stelle der Oelinjection Mikroorganismen aus dem Blute (s. unten) angesiedelt hätten, begegnete Councilman mit einem Controlversuche, in welchem statt des Crotonöles eine 1 % Kochsalzlösung in dem Glasröhrchen eingeschmolzen war. Hier entstand nach dem subcutanen Zerbrechen keine Eiterung.

Zu wesentlich anderen Resultaten gelangten Straus (1883) und Klemperer (1885). Der erstere brachte Terpentin, Mischungen von Mandelöl und Crotonöl, oder flüssiges Quecksilber in der Weise unter die Haut von Kaninchen, Ratten und Meerschweinchen, dass er zunächst mit dem Paquelin'schen Thermokauter (V. Abtheilung Operat.- u. Instrum.-Lehre) einen tiefen Schorf in die vorher rasirte und desinficirte Haut brannte, den Schorf mit einem sorgfältig gereinigten Messer einstach, durch die Wunde hindurch mittelst einer ausgezogenen Glasröhre die Flüssigkeit einblies und nun die Wunde wiederum ausbrannte. Unter 18, mit Terpentin angestellten Versuchen, in welchen die Thiere nach 3—20 Tagen getödtet wurden, fanden sich 13, in welchen das Gewebe mehr oder weniger zerfallen, indess nicht eiterig infiltrirt war und 5, in denen dicker, gelber Eiter nachgewiesen werden konnte. In diesen fünf Fällen zeigten sich aber auch Mikroorganismen im Eiter, die, auf Nährmaterial gebracht, lebhaft wucherten. Crotonöl ergab in vier Fällen keinen Eiter, in einem Falle Eiter, gemischt mit Mikroorganismen; flüssiges Quecksilber erzeugte nie Eiterung.

Klemperer, der sich bei seinen Versuchen an Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen theils der Straus'schen, theils der Councilman'schen Einbringungsmethode bediente, fand in 12 Versuchen mit Terpentin, Crotonöl, Quecksilber niemals Eiterung, sondern nur ein seröses oder serös-fibrinöses Exsudat. *Also auch chemische Reize, sie mögen noch so heftig sein, sind nicht im Stande, für sich allein eine eiterige Entzündung zu erregen.*

Wir dürfen heute annehmen, *dass alle Fälle destructiver Entzündung, vielleicht auch sehr viele exsudativer Entzündung, durch die Lebensprocesse von Mikroorganismen aus der Reihe der Spaltpilze, der Schizomyceten bedingt werden.* Die Pilzkeime schweben in der atmosphärischen Luft und gelangen mit dieser in jede schlecht verwahrte Wunde. Es können aber auch ausgebildete Spaltpilze auf die Wundflächen gelangen, und zwar in faulenden Flüssigkeiten, welche mit Wunden in Berührung kommen, z. B. bei anatomischen und pathologisch-anatomischen Arbeiten. Ein anderer Weg der entzündlichen Infection einer Wunde ist der, dass die Organismenkeime, welche an der Oberfläche von Fremdkörpern haften, mit diesen in die verletzten Gewebe geführt werden. So geschieht

die Infection durch Splitter faulenden Holzes, durch Fetzen schmutziger Kleidung, welche die Kugel bei Schussverletzungen in die Tiefe der Gewebe mitreisst.

Die Wege der entzündlichen Infection wären somit in folgender Weise zu classificiren:

1) *Infection von der Luft aus, durch die in derselben schwebenden Organismenkeime.*

2) *Infection durch Berührung mit Flüssigkeiten, welche inficirende Organismen enthalten.*

3) *Infection durch verletzende Fremdkörper, an deren Oberfläche inficirende Organismen haften.*

Blut, Lymphe und Ernährungsflüssigkeit, welche sich unmittelbar aus den verletzten Gefässen und Geweben auf Wundflächen und in Wundhöhlen ergiessen, zersetzen sich meist rasch unter dem freien Zutritt der Luft. Sie enthalten Eiweiss und ziemlich viel Wasser und stehen unter einer Temperatur, welche der Bluttemperatur sehr nahe kommt, sich also für eine intensive Entwickelung des Fäulnissprocesses sehr gut eignet. Auf diese Weise wächst die Zahl entzündungserregender Noxen rapid, und die eigentliche Infection der Gewebe vollzieht sich dann in der Regel nach der zweiten der eben genannten Arten, aber auf der Grundlage der ersten oder dritten.

Die Frage, ob die lebenden Gewebe des thierischen und menschlichen Körpers, ob insbesondere Blut und Lymphe auch in der Norm Keime von Mikroorganismen, oder diese selbst enthalten, hat längere Zeit hindurch zahlreiche Forscher beschäftigt und ist sehr verschieden beantwortet worden. Billroth, Tiegel, Burdon-Sanderson sahen Stücke von Leber, Milz und Nieren, welche mit erhitzten Instrumenten rasch aus der Bauchhöhle eben getödteter Thiere entfernt und in heisses Paraffin eingeschlossen worden waren, nach wenigen Tagen der Fäulniss anheimfallen. Da, wie sie annahmen, während der raschen Herausnahme der Versuchsobjecte eine Berührung mit Luftstaub nicht stattfinden konnte, so glaubten sie, das Blut müsse die Fäulnisskeime schon vorher beherbergt haben. Sehr sorgfältige Versuche von Pasteur, Meissner, Koch, Cheyne, Chiene und Ewart, Zahn u. A. haben indessen erwiesen, dass *für gewöhnlich das Blut und die Gewebe frei von Mikroorganismen sind.* Ihr gelegentliches Vorkommen auch im Blute eines *anscheinend gesunden Organismus* soll deshalb nicht in Abrede gestellt werden. Klebs hat in dieser Hinsicht ein ganz interessantes Versuchsresultat mitgetheilt. An mehreren Hunden hatten die Untersuchungen des Blutes auf Mikroorganismen negative Befunde ergeben, nur einer lieferte einen positiven. Ihm waren früher einmal fäulnisserregende Mikroorganismen in eine Vene eingespritzt worden; er war damals schwer erkrankt, nun aber längst wieder genesen. Es waren hier offenbar einzelne Keime von Fäulnisserregern im Blute zurückgeblieben, die nun zu geeigneter Zeit zur Entwickelung kamen.

Dass das Blut des an Entzündung leidenden, *kranken Körpers* Mikroorganismen enthält, darf hiernach um so weniger in Zweifel gezogen werden, und wir gehen nicht fehl in der weiteren Annahme, dass von diesem Blute aus eine frische Wunde ebenso gut inficirt werden kann, wie von der Luft oder einem schmutzigen Fremdkörper aus. Soll aber auch hier das Experiment sprechen, so mag ein sehr frappantes von Chauveau angeführt werden.

Chauveau injicirte Faulflüssigkeit in das Blut von Böcken und führte an ihnen die „Bistournage" aus, d. h. er zerriss beiderseits subcutan den Samenstrang, sodass die Hoden, ihrer ernährenden Gefässe beraubt, dem localen Tode verfallen waren. Während nun an gesunden Böcken die also behandelten Hoden schrumpfen und atrophiren, faulten sie rapid bei den Versuchsthieren und er-

regten eine jauchige Entzündung des Hodensackes. Und mehr: Wenn die „Bistournage“ bei dem gleichen Thiere am linken Hoden *vor* der Injection und am rechten *nach* derselben ausgeführt wurde, so faulte nur der rechte Hoden, ein klarer Beweis dafür, dass die Fäulniss wirklich durch das Eindringen fäulnisserregender Keime in ein Organ oder Gewebe bedingt ist, da der Hoden, welcher vor der Injection vom Kreislaufe abgetrennt wurde, unverändert blieb und keine Fäulniss einging.

§ 15. Vorkommen und Verbreitung der Mikroorganismen. Untersuchungsmethoden.

Da alle abgestorbenen Thiere und Pflanzen faulen, so findet sich der Fäulnissprocess fast über die ganze Erde verbreitet. Nur die niedere Temperatur der Polarregionen und die hohe der Tropengegenden verhindern die Fäulniss, die letztere jedoch nur dann, wenn die Gluthitze der Tropenwüsten eine solche Austrocknung der fäulnissfähigen Stoffe bewirkt, dass die zum Fäulnissprocesse nothwendige Menge Wasser fehlt. Thier- und Pflanzenleichen verfallen unter diesen Umständen, wenn nämlich eine absolut trockene und warme Luft ihnen schnell ihre eigene Flüssigkeit entzieht, der *Mumification.* Unter gewöhnlichen Verhältnissen, in unseren Klimaten, ist jeder faulende Thier- oder Pflanzenkörper durch die Massenentwickelung der Mikroorganismen eine neue Quelle für die Anfüllung der Luft mit Fäulnisskeimen. Diese treten jedoch, wie aus den Versuchen v. Nägeli's hervorgeht, von der Oberfläche faulender Stoffe niemals in die Luft über, so lange sie in einer Flüssigkeitsschicht schwimmen; erst das Eintrocknen faulender Massen, deren staubartige Reste der Luftstrom mit fortführen kann, gibt Anlass zu dieser Speisung der atmosphärischen Luft mit Fäulnisskeimen.

Bei so complicirten Verhältnissen darf man annehmen, dass die in gleichen Luftquantitäten enthaltene Menge von Fäulnisskeimen an verschiedenen Punkten der Erde sehr verschieden sein muss. Orte, an welchen viele todte Thier- und Pflanzentheile fortwährend unter günstigen Umständen faulen, z. B. grosse Städte, dicht bewohnte Länderstrecken, werden im Durchschnitt grössere Mengen von Fäulnisskeimen produciren. Auch sumpfige Gegenden, wo viele abgestorbene Pflanzen zur Fäulniss gelangen, ergeben ähnliche für die Entstehung von Mikroorganismen günstige Verhältnisse. Dagegen wird die Luft auf hohen Gebirgen, oberhalb der Vegetationsgrenze ziemlich frei von Keimen sein, weil hier das Substrat für Fäulnissprocesse fehlt. Aehnliches findet sich auf dem Meere, soweit nicht Landwinde Fäulnisskeime meerwärts wehen, oder Brutherde auf Schiffen eine Infection der Luft verursachen.

Aber auch örtlich beschränkte Prädispositionen kommen in Betracht. So werden in schlecht gebauten, unsauberen Krankenhäusern, in welchen viele eiternde Wunden liegen, durch die Fäulniss der Wundsecrete Milliarden von Keimen der atmosphärischen Luft beigemischt. Unter solchen Verhältnissen hat in früherer Zeit die ganze Chirurgie gelitten, in einer Zeit, da man noch nicht gelernt hatte, das Faulen der Wundsecrete zu verhindern.

Zur genaueren Untersuchung der Mikroorganismen dienen *Nährflüssigkeiten* und *feste Nährböden,* welche annährend die gleichen Stoffe enthalten, wie sie im faulenden Thier- und Pflanzenkörper vorhanden sind. So mischte Pasteur weinsaures Ammoniak (1 Thl.), die salzhaltige Asche der Hefe (1 Thl.), Candiszucker (10 Thl.) und Wasser (100 Thl.) und gewann so eine Flüssigkeit, in welcher sich Fäulnissorganismen gut entwickeln. Das Ammoniak liefert hier den Stickstoff für die Ernährung der Spaltpilze. Die Nährflüssigkeit Ferd. Cohn's setzt sich zusammen aus 1 Thl. Ammoniak, 1 Thl. Aschensalze (0,01 Grm. phosphorsaures Kali,

0,1 krystallisirte schwefelsaure Magnesia, 0,01 dreibasisch phosphorsaurer Kalk) und 100 Thl. Wasser. Vorzügliche, einer grossen Menge von Mikroorganismen zusagende Nährlösungen sind die von Löffler angegebene Mischung von Fleischwasser mit Pepton und etwas Kochsalz und die von Hueppe aus Pepton (3%), Trauben- oder Rohrzucker (0,5%), Fleischextract (0,5%) zusammengesetzte Nährflüssigkeit.

Nachdem schon Klebs und Brefeld den verschiedenen Nährflüssigkeiten reine, durchsichtige Gelatine beigemischt hatten, um die Verdunstung zu verhüten, benutzte Rob. Koch die Gelatine, um durch stärkeren Zusatz (5—10%) zu den Nährlösungen einen festen und zugleich durchsichtigen Nährboden zu gewinnen. Er schuf so eine neue Methode der Untersuchung von Mikroorganismen, welche sich insbesondere zur Trennung der einzelnen Keime, zu sog. *Reinculturen* vorzüglich eignet. Solche *Nährgelatine* wird, solange sie noch nicht erstarrt ist, mit einer geringen Menge von Faulflüssigkeit geschüttelt und dann auf eine kalte Glasplatte ausgegossen, auf welcher sie sofort in einer wenige Millimeter hohen Schicht erstarrt. Gelang es nun, nicht allzuviele Keime auf einmal überzuimpfen, so wird zuweilen jeder Keim bei dem Erstarren von einer Gelatineschicht umhüllt und bildet bei seiner Entwickelung eine kleine isolirte Colonie, welche alsbald mit der Loupe und selbst mit blossem Auge als opaker Fleck zu erkennen ist. Bei weiterem Wachsthume heben sich nicht selten die einzelnen Colonien durch Contur, Flächen- oder Tiefenausdehnung, grössere oder geringere Verflüssigung des Substrates, Farbe u. s. w. so wesentlich von einander ab, dass hierdurch schon *makroskopisch* eine Sonderung in verschiedene Arten ermöglicht ist (Fig. 7). In anderen Fällen bedarf es der Controle mittelst der sog. *Stich-* und *Strichculturen*. Zu dem Zwecke füllt man Nährgelatine in Reagensgläser und lässt sie theils in senkrechter, theils in schräger, fast wagerechter Stellung erstarren. Nun wird mit einem feinen Platindrahte von der zu untersuchenden Platten-Colonie eine Probe entnommen und diese auf die senkrecht stehende Nährgelatine durch Stich, auf die schrägstehende durch Strich übergeimpft. Das isolirte Wachsthum auf einer dickeren Schicht des Nährbodens lässt jetzt die speciellen Charaktere der Spaltpilzwucherung sehr genau erkennen und studiren (Fig. 8 a u. b). Zu Untersuchungen, welche die Nährgelatine einer höheren Temperatur als 25° C. aussetzen, empfiehlt Rob. Koch, statt der Hausenblasengelatine, die unter dem Namen *Agar-Agar* bekannte der Gracilaria lichenoides und Gigartina speciosa entnommene *Pflanzengallerte* zu verwenden. Gelatine wird nämlich bei 25° C. flüssig und bietet dann nicht mehr die Vortheile des festen Nährbodens. Auch eigens vorbereitetes Blutserum kann in geronnenem und durchsichtigem Zustande als Nährboden dienen (Rob. Koch, Löffler).

Viel schwieriger, als auf festweichen Nährböden ist die isolirte Cultur der Mikroorganismen in Nährflüssigkeiten. Klebs hatte zu dem Zwecke früher die Methode der „fractionirten Cultur“ ersonnen. Er liess im ersten Culturglase die Keime auswachsen, impfte von diesem auf ein zweites, von diesem auf ein drittes Glas u. s. w. Die Cultur wurde auf solche Weise immer reiner und das letzte Culturglas enthielt nur wenige, oder selbst nur eine wohl charakterisirte Spaltpilzcolonie. Das Verfahren leidet indessen an dem Fehler, dass es nur die rascher wachsenden Arten berücksichtigen und verimpfen kann, während die langsam sich entwickelnden Keime schon in den ersten Culturgläsern zurückbleiben. In den seltenen Fällen, in welchen Spaltpilzarten auf festweichem Nährboden nicht gedeihen, wird man daher zu der von Brefeld, Nägeli und Buchner ausgebildeten Methode stärkster Verdünnung des Impfmaterials greifen, die soweit getrieben werden soll, dass schliesslich ein unter dem Mikroskop untersuchter Tropfen nur einen einzigen Keim enthält.

Zur *mikroskopischen Untersuchung der Spaltpilze* dienen dünne Schichten von Nährgelatine, die, mit Impfmaterial gemischt, auf einen Objectträger gebracht wurde und hier erstarrt. Oder man benutzt, zumal für flüssige Nährsubstrate, hohle Objectträger, oder Glaskammern. Sehr einfach lässt sich die Entwickelung schon isolirter Keime im „hängenden Tropfen" verfolgen. Man bringt einen flachen Tropfen der mit Impfmaterial beschickten Nährlösung auf ein Deckglas, dreht dieses um und legt es vorsichtig über die Höhlung eines Objectträgers, an deren Rand vorher eine Schicht Vaselin aufgetragen war. Specielle Untersuchungs-, insbesondere Färbemethoden werden bei der Beschreibung bekannter pathogener Spaltpilze mitgetheilt werden.

Die ausserordentliche Kleinheit der Untersuchungsobjecte macht für das Auffinden und das Studium der Spaltpilze im Gewebe sehr scharfe Mikroskope nothwendig. Für grosse Bacillen sind zum Theil noch Trockensysteme ausreichend, kleinere Bacillen und die Mikrokokken erfordern Oelimmersion. Daneben bedarf es, um die künstlich gefärbten Bacterien im Gewebe zu erkennen, einer besonderen Beleuchtung, welche verhindert, dass das von dem verschiedenen Lichtbrechungsvermögen der Gewebe-

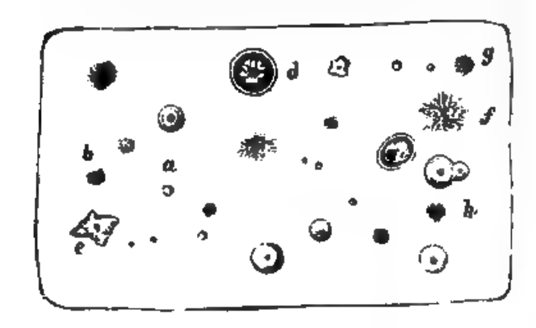
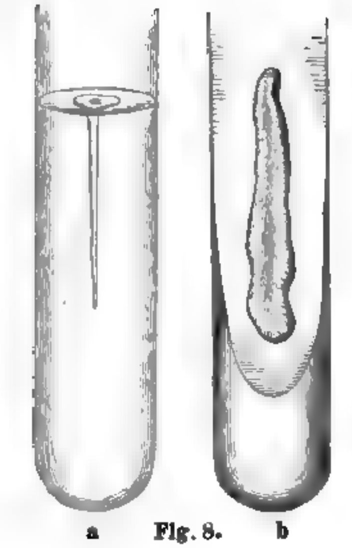


Fig. 7.
Gelatineplatten-Cultur (Mikroorganismen).



a Fig. 8. b
Stich- und Strichcultur auf Gelatine.

bestandtheile abhängige Structurbild das Farbenbild verdecke. Diese Beleuchtung erhält man durch einen von Abbé erfundenen, von Zeiss (Jena) angefertigten *Beleuchtungsapparat*, welchen R. Koch zuerst in den Dienst der bacteriologischen Forschung gestellt hat.

§ 16. Morphologie und Biologie der Mikroorganismen.

Beobachtet man unter dem Mikroskope einen Tropfen faulender Flüssigkeit, so erkennt man im Beginne der Fäulniss eine grosse Zahl feiner, rundlicher Körnchen, welche eine zitternde Bewegung zeigen, jedoch nicht etwa mit dauerndem Verharren an demselben Orte, wie bei der Molecularbewegung, sondern mit Fortschreiten im Gesichtsfelde. Etwas später treten kurze, dann auch lange Reihen dieser Körnchen auf, endlich kleinere und grössere Stäbchen, die letzteren zuweilen durch sehr schnelle und pfeilartige Bewegungen ausgezeichnet.

Dass diese Körnchen und Stäbchen nicht einfache protoplasmatische Molecüle, sondern wirklich Organismen sind, erhellt nicht nur aus ihren Bewegungen, sondern auch aus ihrem Verhalten gegen Alkalien. Protoplasmamolekel werden durch

Zusatz von Alkalien gelöst, oder quellen wenigstens auf, während die Körnchen und Stäbchen in faulenden Flüssigkeiten, bei Gegenwart von Alkalien ganz unverändert in Form und Bewegung bleiben. Auch besitzen diese Gebilde ein ausgezeichnetes Vermögen, Anilinfarbstoffe, z. B. Methylviolett, Gentianaviolett, Vesuvin u. A. an ihrer Oberfläche zu verdichten (Weigert, Rob. Koch, Ehrlich).

In der That hat man es zu thun mit kleinsten Lebewesen einzelliger Natur, deren Grösse im kürzesten Durchmesser selten über 0,001 Mm., einen Mikromillimeter (1 μ), im längsten kaum 5 μ beträgt. Die rundlichen Zellen hat man Kokken, und wegen ihrer Kleinheit *Mikrokokken* genannt, die länglichen Bacterien, oder, weil dieser Name sich allmälig als Gesammtname für die Spaltpilze eingebürgert hat, *Bacillen.* Liegen zwei Mikrokokken dicht verbunden neben einander, so spricht man von *Diplokokken*; reihenweise gelagerte heissen *Streptokokken*, zu kleinen Klumpen geballte *Zoogloea.* Reihenweise gelagerte Bacillen werden *Leptothrix* oder *Mycothrix* genannt. Alle diese Formen bedeuten nicht etwa besondere Arten von Bacterien, sie sind vielmehr nur *Wuchsformen.* Charakteristisch für die Art ist es dagegen, wenn die Stäbchen mehr oder weniger korkzieherartig gewunden sind — *Spirillen* oder *Spirochaeten.*

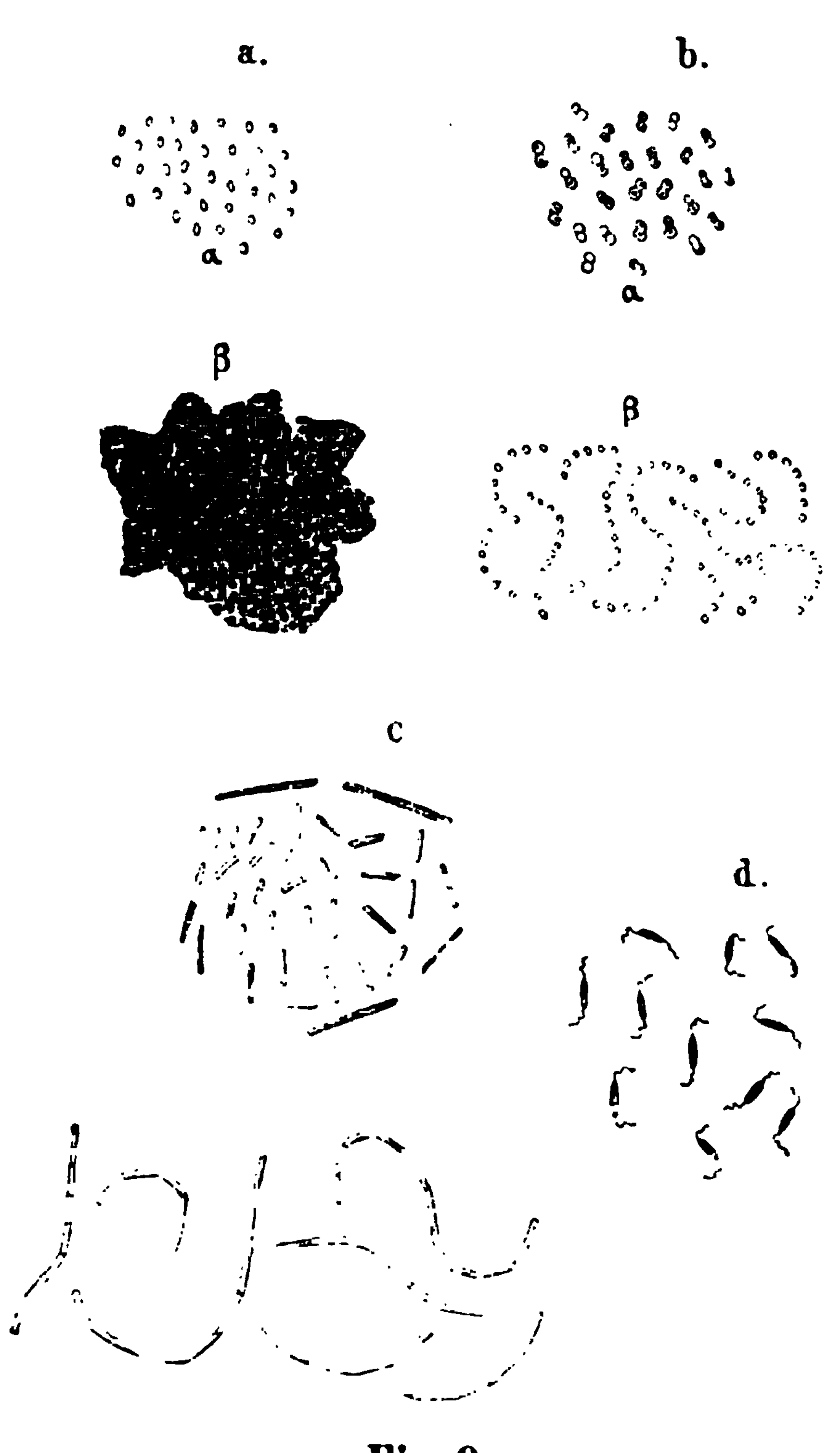


Fig. 9.

Fäulnissorganismen.

a. Mikrokokken. α einzeln, β im Lager durch eine gallertige Masse zusammengehalten (Zoogloea). — b α Diplokokken und β Streptokokken. — c. Kleine Stäbchen, Bacterien od. Bacillen, einzeln u. in Reihen. — d. Bacillen mit Geisseln (nach Cohn).

Wie aus einzelnen gut untersuchten Arten von Bacterien auf alle geschlossen wird, bestehen diese einzelligen Pflanzen aus einem bald homogenen, bald etwas körnigen Protoplasma, welches von einer Zellhaut umgeben ist. Diese scheint von anderer chemischen Zusammensetzung zu sein, als der Zellinhalt. Darauf deutet wenigstens die bei einigen Arten gefundene Cellulosereaction, sowie das verschiedene Verhalten von Zellprotoplasma und Zellhaut gegen einzelne Reagentien und Farbstoffe. Bei vielen Spaltpilzformen ist die Zellmembran offenbar von einer gallertigen Aussenschicht umgeben, wodurch es sich erklärt, dass Massenanhäufungen von Bacterien, zumal in reichlicher Flüssigkeit, immer gallertig oder schleimig sind. Kleine Fortsätze dieser Gallertmembranen bilden die an einzelnen Bacillen beobachteten *Geisseln* (van Tieghem).

Der Entwickelungsgang der Spaltpilze, an einzelnen Formen genau verfolgt, ist der anderer niederer Pflanzen, *Wachsthum durch Zelltheilung* und *Fortpflanzung durch Sporenbildung.* Aus einer Zelle werden durch Quertheilung zwei, von welchen jede wieder Wachsthum und Theilung zeigt. Dies vollzieht sich in passender Nährlösung und geeigneter Temperatur oft in kürzester Frist, bei 35° C. nicht selten in 20 Minuten, und erklärt die enorme Massenzunahme

dieser kleinsten Lebewesen unter günstigen Bedingungen. Denkt man sich, eine einzige Bacterienzelle bedürfe zur Theilung in zwei Individuen 1/2 Stunde, so würden bei gleich raschem Wachsthume und gleicher Vermehrung in geometrischer Progression nach 24 Stunden schon rund 300 Billionen Einzelwesen entstanden sein.

Die Fortpflanzung der Art geschieht theils durch endogene Bildung von Sporen, theils durch Arthrosporen (De Bary). Die erst genannten Keimzellen, die echten Sporen, entwickeln sich bei den meisten Bacillen und Spirillen als kleine, rundliche, stark lichtbrechende Körnchen in einer oder mehreren vegetativen Zellen zugleich. Nachdem das Protoplasma unter dem Wachsthume der Keimzelle aufgebraucht ist, platzt die Zellmembran oder wird aufgelöst, und die Spore tritt aus. Sie kann nun sofort zur vegetativen Zelle auskeimen und eine neue Bacteriencolonie begründen, oder sie bleibt als *Dauerspore* zunächst im Ruhezustand, bis günstige Ernährungs- und Temperaturverhältnisse Keimen und Wachsthum wieder wachrufen. Die Arthrosporen, die bis jetzt nur bei wenigen Spaltpilzen mit Sicherheit festgestellt sind, entstehen nicht in den Zellen, sind vielmehr abgeschnürte Zellenglieder, welche Sporen-Eigenschaft erlangen und zu Ausgangsgliedern neuer vegetativer Generationen werden können (De Bary).

Die Bildung von Sporen, nach der einen oder anderen Art, fällt in den Culturen gewöhnlich zusammen mit dem Stillstand des vegetativen Wachsthums, tritt also ein, wenn die Nährsubstanzen aufgebraucht, „erschöpft" sind, oder ungeeignete Stoffe im Nährsubstrate die vorherrschenden werden. Man sieht dann in der Mehrzahl der Zellen Sporen sich entwickeln; andere Zellen sterben ab und zerfallen.

Wir kommen damit auf die Bedingungen zu sprechen, unter welchen die Spaltpilzcolonien ihr Dasein enden. Der Aufbrauch des Nährsubstrates wurde soeben schon erwähnt, nicht minder das Auftreten ungeeigneter oder, sagen wir weiter, schädlicher Stoffe. Diese können nun sowohl durch den Lebensprocess der Bacterien selbst geliefert sein, als von aussen her zu dem Nährsubstrate hinzutreten. Im Hinblick auf die chirurgische Praxis interessiren uns hier vor allem die letzteren Stoffe, die, welche einer faulenden Flüssigkeit zugesetzt, die Fäulniss sistiren, die Fäulnisserreger vergiften. Solcher *antibacterieller*, oder *antiseptischer* Stoffe gibt es eine grosse Zahl; viele wurden seit langer Zeit in Lösung, oder in Salbenform als wundheilende Mittel gebraucht; andere sind erst im letzten Decennium theils durch die Bacterienforschung, theils durch die antiseptische Wundbehandlung aufgefunden worden. Ausgedehnte, sorgfältige Prüfungen derartiger Mittel auf den Grad ihrer antibacteriellen Giftigkeit verdanken wir De la Croix, Ratimoff, Miquel, Rob. Koch u. A. Im Folgenden sollen die von Koch für den sehr widerstandsfähigen Bacillus anthracis (§ 48) gewonnenen Zahlen wiedergegeben werden.

	Merkliche Behinderung des Wachsthums trat ein bei einer Concentration von:	Völlige Aufhebung des Wachsthums
Sublimat	1 : 1600000	1 : 300000
Senföl	1 : 330000	1 : 33000
Allylalkohol	1 : 167000	—
Arsenigsaures Kali	1 : 100000	1 : 10000
Thymol	1 : 80000	—
Terpentinöl	1 : 75000	—
Blausäure	1 : 40000	1 : 8000
Pfeffermünzöl	1 : 33000	—
Nelkenöl	1 : 5000	—
Kaliseife	1 : 5000	1 : 1000
Jod	1 : 5000	—

	Merkliche Behinderung des Wachsthums		Völlige Aufhebung des Wachsthums
	trat ein bei einer Concentration von:		
Salicylsäure	1 : 3300		1 : 1500
Salzsäure	1 : 2500		1 : 1700
Campher	1 : 2500	über	1 : 1250
Benzoësäure	1 : 2000		—
Brom, Chlor	1 : 1500		—
Uebermangansaures Kali	1 : 1400		—
Carbolsäure	1 : 1250		1 : 850
Borsäure	1 : 1250		1 : 800
Chinin	1 : 830		1 : 625
Benzoësaures Natron	1 : 200		—
Alkohol	1 : 100		1 : 12,5
Kochsalz	1 : 64		—

Ausser diesen chemischen Giften, welchen *übrigens die Sporen durchgängig einen weit grösseren Widerstand entgegensetzen, als die vegetativen Zellen,* hebt rasche Wasserentziehung, also das Austrocknen, sowie das Ueberschreiten gewisser Temperaturgrenzen das Wachsthum auf. Wir hatten oben (§ 13) die Grenzen der Vegetationstemperatur mit 0° und 50° C. im Allgemeinen bezeichnet und die durchschnittliche Optimal-Temperatur zwischen 30° und 40° C. gestellt. Gefriert ein Fäulnissherd, oder wird er erhitzt über 50° oder gar zur Siedetemperatur des Wassers, so sterben die meisten Spaltpilze ab, hören mindestens auf, zu wachsen und sich zu vermehren. Für einzelne sind aber auch hiermit die Tödtungstemperaturen nicht erreicht. So fand Frisch die vegetativen Zellen einiger Spaltpilzarten, zu welchen auch der oben erwähnte Bacillus anthracis gehört, bei — 110° C. noch nicht getödtet; sie begannen ihr Wachsthum wieder, nachdem sie aufgethaut waren. Und für die Sporen, insbesondere die endogen gebildeten, sind Hitzegrade von 100—130° noch als unschädlich befunden worden. Hierbei zeigte es sich, dass die Sporen gegen trockene Hitze weit resistenter waren, als gegen feuchte; so blieben die Sporen von Bacillus anthracis in einem trockenen, bis 123° erhitzten Raume noch entwickelungsfähig.

Schliesslich soll nicht unerwähnt bleiben, dass das Ende einer Bacteriencolonie auch bedingt werden kann durch das gleichzeitige und raschere Wachsthum einer anderen Art. Durch solches Zusammenleben auf dem gleichen Nährboden sieht man bei Culturversuchen nicht selten einzelne Formen sich nur kümmerlich entwickeln und endlich ganz zurückbleiben, während die kräftigere Bacterienart die Nährstoffe vorwiegend an sich reisst und üppig gedeiht. Es liefert aber auch zuweilen die mitwachsende Art Zersetzungsproducte, welche der anderen nicht zusagen, wie umgekehrt wieder neue Arten gedeihlichen Nährboden finden, wenn die früheren gewisse Nährstoffe aufgebraucht haben.

§ 17. Die krankheitserregende, pathogene Wirkung der Mikroorganismen. Resistenz und Gegenwehr des befallenen Organismus.

Die in den vorstehenden Paragraphen gegebene kurze Schilderung[1] des Vorkommens, der Verbreitung, der Morphologie und Biologie der Bacterien betrachtete

[1] Genaueres findet sich bei A. de Bary, Vorlesungen über Bacterien. 2. Aufl. 1887, C. Flügge, Die Mikroorganismen. 2. Aufl. 1886, aus welchem Werke, mit gütiger Erlaubniss des Verfassers, die hier gegebenen, bacteriologischen Abbildungen entnommen sind. Baumgarten, Lehrbuch d. pathol. Mykologie. 1886, Fränkel, Grundriss d. Bacterienkunde. 1887.

dieselben als ausserhalb der lebenden Organismen vegetirend, als *Saprophyten*, Faulpflanzen (σαπρός faul, φυτόν Gewächs, Pflanze), als welche auch eine grosse Anzahl ausschliesslich vorkommen. Den Chirurgen und Pathologen interessiren indessen vorwiegend diejenigen Formen saprophytischer Spaltpilze, die auch auf lebenden Organismen, insbesondere auf Thier und Mensch vegetiren, die *facultativen Parasiten*, sowie die echten, *obligaten Parasiten* unter den Spaltpilzen, welche mit ihren Lebensprocessen ausschliesslich auf Thier oder Mensch angewiesen sind. Eine genaue Kenntniss der letzteren und die morphologische und biologische Sonderung einzelner pathogener Arten ist uns erst in diesem Decennium geworden, hauptsächlich durch die bahnbrechenden Arbeiten Rob. Koch's.

Bei der Beantwortung der Frage nach der Wirkungsweise der parasitischen Spaltpilze auf den lebenden Körper des Thieres oder des Menschen, sind zunächst die harmlosen Parasiten auszuschliessen, welche als regelmässige oder vorübergehende Bewohner der Mundschleimhaut, des Magens, des Darmcanales, der Schweiss- und Talgdrüsen, sich von den Secreten und Excreten nähren, dem Wirthe aber keinerlei Schaden zufügen. Auf die gleiche Stufe sind auch die Spaltpilzarten zu stellen, die bei eiterloser Wundheilung die schleimigen Secrete zuweilen zersetzen und ihnen einen eigenthümlich faden Geruch nach Schimmel geben; ebenso der gut bestimmte *Bacillus pyocyaneus*, der Spaltpilz des *blauen Eiters*, welcher, ohne irgend welche Steigerung entzündlicher Symptome hervorzurufen, an eiternden Wunden sich ansiedelt und deren Secret eine blaugrüne Farbe gibt.

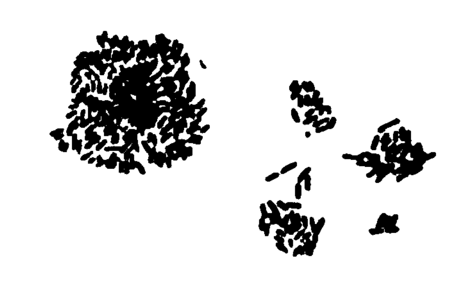


Fig. 10.
Bacillen des grünblauen Eiters. Vergröss. 700.

Andere Saprophyten, welche sich auf schlecht verwahrten Wunden niederlassen, bewirken ganz ebenso, wie ausserhalb des menschlichen Körpers, die rasche Fäulniss des ergossenen Blutes und der Wundsecrete. Sie machen aber Halt vor dem lebendigen Gewebe. Wo sie in die Tiefe dringen, da hatte entweder die quetschende Verletzung Gewebstrümmer geschaffen, oder es waren durch die rasche Infiltration Gewebsabschnitte mangelhaft ernährt worden und abgestorben. Bleiben aber auch diese Spaltpilzcolonien auf der Oberfläche der verwundeten Gewebe, sie rufen gleichwohl, theils durch ihr Wachsthum, theils durch ihre Zersetzungproducte eine energische Reaction der Blutgefässe und der Gewebszellen hervor. Eine massenhafte Auswanderung weisser Blutkörperchen beginnt, es entsteht die *locale Eiterung*.

Schwerere und die schwersten örtlichen und allgemeinen Erkrankungen werden durch diejenigen Spaltpilz-Parasiten hervorgerufen, die bei ihrem Wachsthume in Lymphspalten und Lymphgefässe vordringen, von dort in den Blutkreislauf gerathen und nun entweder in den verschiedensten Organen des Körpers herdweise sich ansiedeln, oder im Blute selbst wachsen und sich vermehren. Die krankmachende und lebenszerstörende Thätigkeit solcher Bacterien, von welchen einige zu den echten Parasiten zu zählen sind, ist theils eine *mechanische*, theils eine *chemische*. Mechanisch, insofern die Pilzcolonien kleinere Lymph- und Blutbahnen förmlich blockiren und hierdurch sowohl circumscripte Gewebsregionen von der Ernährung abschneiden, als auch selbst neue Haftpunkte gewinnen für ihre Weiteransiedelung. In anderen Fällen durchwachsen Spaltpilzcolonien die Wandung kleinerer oder grösserer Blutgefässe, erzeugen Hämorrhagien in das Gewebe und nach aussen und eröffnen sich zugleich den directen Weg in die Blutbahn.

Weit verderblicher indessen, als diese mechanische, ist die *chemische* Wirkung hervorragend pathogener Spaltpilze. Wir wollen sie trennen in eine *destructive* und eine *toxische*. Unter dem rapiden, gewebszerstörenden Wachsthume einiger Bacterienformen können grosse Strecken lebenden Gewebes in kürzester Frist dem

örtlichen Tode, der Gangrän verfallen; andere Formen nähren sich, in multiplen Herden zerstreut, von dem Plasma der Gewebszellen; wieder andere, und ohne Zweifel die lebensgefährlichsten, vegetiren direct im Blute und leben vom Blute, befallen die sauerstofftragenden rothen Blutkörperchen und zehren im vollen Sinne des Wortes „am Lebensmarke des Menschen".

Daneben liefern alle diese Parasiten Zersetzungsproducte, die dem menschlichen Körper gegenüber als *chemische Gifte* aufzufassen sind, und deren giftige Wirkungen sich theils am Blute, theils an den Gefässwänden, theils an den Nerven und nervösen Centralorganen unverkennbar zeigen.

Die Eingangspforten für eine Gruppe dieser pathogenen Parasiten sind Wunden der äusseren Haut und der Schleimhäute, zumal solche, die durch saprophytische Spaltpilze in eiterige Entzündung versetzt sind. Diesen Weg der Invasion benutzen alle Noxen der *Wundkrankheiten*, deren Schilderung die III. Abtheilung bringen wird. Eine andere Gruppe dringt mit der eingeathmeten Luft oder der ungekocht genossenen Nahrung in die Wege der Respiration und der Verdauung und gelangt durch gelockerte Schichten des Schleimhautepithels, vielleicht auch durch kleine Risse und Epitheldefecte in die Lymphbahnen. Hierher gehören die zahlreichen Noxen der contagiösen und infectiösen Krankheiten, mit welchen sich die Pathologie beschäftigt, aber auch drei Spaltpilzarten, deren Invasionsgebiete fast gleichmässig Chirurgie und Pathologie interessiren und beschäftigen, die Noxen der *Tuberkulose*, der *Lepra* und der *Syphilis*. Sie sind es, die, wie wir bereits wissen, vorwiegend die *granulirende Entzündung* hervorrufen.

Abgesehen von der oben erwähnten, sehr verschiedenen Bösartigkeit der Noxen, hängt für jeden einzelnen Fall die Schwere und Lebensgefährlichkeit einer bacteriellen Erkrankung ab von der Menge und Lebensenergie der eingedrungenen Keime und von der *Widerstandsfähigkeit des befallenen Organismus*. Dass ein gesunder, kräftiger Körper eine schwere Infectionskrankheit leichter übersteht, als ein geschwächter, dass bei dem ersteren eine sich selbst überlassene Wunde in kürzerer Zeit zur Heilung gelangt, als bei letzterem, diese Jedermann bekannten Thatsachen erklären sich vom histologischen Standpunkte aus durch den energischen und erfolgreichen Widerstand gesunder, gut ernährter Zellindividuen gegen die Angriffe pathogener Mikroorganismen. Ueberleben beispielsweise die Gewebszellen und Blutgefässe in den Grenzbezirken der Wunde den Zeitpunkt, an welchem die Ansiedelung saprophytischer Bacterien wegen Mangel an Nährmaterial oder Anhäufung schädlicher Zersetzungsproducte zu Grund geht, so beginnt von ihnen aus die Granulation und Heilung. In anderen Fällen unterliegen zwar zahllose Zellen dem raschen Vordringen einer besonders lebenskräftigen Noxe; aber auch für diese kommt die Zeit ungünstiger Lebensbedingungen. Gesund gebliebene Zellen gewinnen die Oberhand, und es tritt Heilung ein, wenngleich unter grösserer oder geringerer Gewebsnekrose. Schwieriger wird der Widerstand denjenigen Spaltpilzen gegenüber, welche in multiplen Herden im Innern des Körpers auftreten. Kommen derartige Processe endlich zur Heilung, so geschieht dies nicht selten auf die Weise, dass sich das reichlich angebildete Granulationsgewebe rings um den Herd verdichtet und eine derbe, gefässarme Kapsel liefert. Hierin liegen dann die Spaltpilzcolonien vermischt mit Gewebstrümmern eingeschlossen, sterben wegen mangelnder Nahrungszufuhr ab, oder verfallen mindestens in den Zustand der Ruhe. Derartige theils verkäste, theils verkalkte Nester finden sich zuweilen nach Ablauf einer durch Tuberkulose bedingten granulirenden Entzündung.

Im Blute kreisende Noxen sollten, wie man seither vielfach annahm, durch die Secrete mit ausgeschieden werden können. Im Harn und Schweiss, besonders in den sog. kritischen Schweissen, welche mit dem Nachlassen des Fiebers zusammenfallen, sollten die pathogenen Spaltpilze den Körper wiederum verlassen.

Untersuchungen von Wyssokowitsch (1886) haben indessen erwiesen, dass weder saprophytische noch parasitische Bacterien, welche dem gesunden Versuchsthiere eingebracht wurden, in irgend einem Secrete erscheinen. Erst, wenn in einem secretorischen Organe durch Spaltpilzcolonien Gewebsläsionen eingetreten sind, erst dann führt das Secret Spaltpilze ab. Diese haben aber nicht etwa die secretorischen Zellmembranen durchwandert, sie sind vielmehr mit dem Gewebsdetritus fortgeschwemmt und auf solche Weise dem Secrete beigemischt worden.

Im Allgemeinen gilt für Spaltpilze, welche in die Blutbahn von Warmblütern gebracht werden, dasselbe, was wir über das Verhalten von injicirten Farbstoffkörnchen wissen; sie werden in Capillargebieten angehäuft, in welchen die Blutströmung verlangsamt ist, vorzugsweise in der Leber, der Milz und dem Knochenmarke. Hier haften sie massenhaft an den Gefässwänden und dringen in die Endothelien ein (Wyssokowitsch). Wiederum steht hier Zelle gegen Zelle. Nicht pathogene Spaltpilze sterben sehr bald ab, pathogene wachsen und vermehren sich; an der Haftstelle im Capillargebiete entsteht eine Pilzcolonie.

Neben dieser mehr *passiven* Gegenwehr der Zellen gegen ihre Angreifer glaubt Metschnikoff (1884) auch eine *active* annehmen zu sollen. Bei einer Sprosspilzerkrankung der zu den Crustaceen gehörenden Daphnien (Wasserfloh) fand er, dass die Parasiten von beweglichen Zellen aufgenommen — „gefressen“ — und vernichtet — „verdaut“ — werden, und erblickte die gleiche Thätigkeit amöboider Zellen, „der *Phagocyten*“, in der Aufnahme der Milzbrandbacillen durch die weissen Blutkörperchen des Frosches, wie das auch schon Rob. Koch bei Impfungen des Frosches mit Milzbrandmaterial beobachtet hatte (Fig. 11). Der Frosch ist unempfindlich, *immun*, gegen die Noxe des Milzbrandes, weil, so folgerte Metschnikoff, seine weissen Blutkörperchen im directen Kampfe gegen den Bacillus anthracis stets obsiegen. Warmblüter, z. B. Meerschweinchen und Kaninchen, erkranken am Milzbrande, weil ihre Leucocyten die Bacillen nicht „fressen“ und unschädlich machen. Impft man aber sog. „abgeschwächtes Milzbrandgift“ ein, so sieht man, wie auch bei den genannten Warmblütern die weissen Blutkörperchen die Bacillen verschlingen und vernichten.



Fig. 11.
Leucocyten des Frosches mit Milzbrandbacillen. (Nach Metschnikoff.)

Die Phagocytenlehre Metschnikoff's hat in Baumgarten, Flügge, Wyssokowitsch u. A. entschiedene Gegner gefunden. Insbesondere glaubt Wyssokowitsch (1886) zu wesentlich anderen Versuchsresultaten gelangt zu sein. Hiernach können grosse Mengen saprophytischer und parasitischer Spaltpilze in das Venenblut von Warmblütern eingebracht werden, ohne dass die zu verschiedener Zeit entnommenen Blutproben bacterienführende weisse Blutkörperchen enthalten. Nur einige specielle Arten werden in Leucocyten angetroffen, z. B. die Bacillen der Koch'schen Mäuseseptikämie und die des Schweinerothlaufs. In solchen Fällen zeigen aber die Zellen alle Stadien des Zerfalls, sodass es eher den Anschein hat, sie seien in passivem Widerstande gegen den energischen Angreifer erlegen.

Metschnikoff macht hiergegen geltend (1887), dass Blutproben, welche dem inficirten Thiere entnommen werden, durchaus keine beweiskräftigen Untersuchungsobjecte seien. Der Kampf der Zellen gegen eingedrungene Spaltpilze finde am wenigsten im Blute, in der Regel vielmehr im Gewebe statt. Dafür sprächen

sowohl seine Versuche mit abgeschwächten Milzbrandbacillen, die er Meerschweinchen und Kaninchen unter die Rückenhaut gebracht hätte, als seine Beobachtungen bei dem Erysipelas (Cap. 13), dem Rothlaufe des Menschen. Hier fand Metschnikoff in genesenden Fällen die in der Cutis und im Unterhautbindegewebe liegenden Leucocyten massenhaft gefüllt mit Mikrokokken, während in zwei tödtlich verlaufenen Fällen die Mikrokokken, mehr oder weniger gedrängt, stets frei in den Gewebsspalten lagen, untermischt mit einzelnen zerfallenen Rundzellen.

Ausser den kleinen Phagocyten, welche wohl sämmtlich ausgewanderte weisse Blutkörperchen darstellen, sah Metschnikoff bei Erysipelas in der Infiltrationszone grosse, spindelförmige, mit amöboiden Ausläufern versehene Zellen, welche sich von den Leucocyten besonders durch die Verschiedenheit der Kerne auszeichnen. Während die Leucocytenkerne in der Regel gelappt und fragmentirt sind und durch Methylenblau stark gefärbt werden, erscheinen die Kerne der grösseren Zellen einfach rund oder oval, blass gefärbt und enthalten einen oder mehrere deutliche Nucleoli. Er hält sie für mobil gewordene fixe Bindegewebskörperchen oder für umgebildete Wanderzellen. Sie sind übrigens ebenso Phagocyten, wie die weissen Blutkörperchen, nur nehmen sie keine Erysipelaskokken auf, sondern die mit solchen beladenen Leucocyten. Metschnikoff will sie „Makrophagen“ nennen, während diejenigen unter den Leucocyten, welche Kokken verschlingen, den Namen „Mikrophagen“ erhalten sollen.

Ein Prüfstein für die Phagocytenlehre war in dem Rückfallfieber, *Febris recurrens*, gegeben, von welchem, seit der Entdeckung des pathogenen Spaltpilzes, eines Spirillum, durch Obermeier, bekannt war, dass in der fieberfreien Zeit keine Spirillen im Blute kreisen, während sie im Fieber stets gefunden werden. Metschnikoff machte nun an Affen, welchen er Recurrensspirillen eingeimpft hatte, die bemerkenswerthe Beobachtung, dass diese Spaltpilze sich während der Krisis sämmtlich in der Milz sammeln und dort von Phagocyten aufgenommen werden. An einem während des Fieberabfalls getödteten Affen zeigte sich in der Milz ein grosser Theil der Spirillen innerhalb der Leucocyten, ein anderer lag zwischen den zelligen Elementen. Bei einem Affen aber, der im fieberfreien Stadium zur Untersuchung kam, lagen in der Milz sämmtliche Spirillen eingebettet in das Protoplasma von Leucocyten. Viele derselben enthielten je eine Spirille, während andere eine grosse Menge, bisweilen ganze Knäuel zusammengeballter Spirillen bargen. Dagegen waren die einkernigen Lymphoidzellen sowie die „Makrophagen“ der Milzpulpa frei von Spaltpilzen. Zur selben Zeit waren weder im Blute, noch in der Leber, noch im Knochenmarke Spirillen nachzuweisen.

Die interessanten Beobachtungen Metschnikoff's sind inzwischen von C. Hess (1887) und von Pawlowsky (1887) für die Milzbrandbacillen bestätigt und insofern erweitert worden, als C. Hess auch bei an sich immunen oder fast immunen Warmblütern, dem Hunde und einigen Vögeln — bei Hahn, Taube, Ente — fand, dass die in einer Ziegler'schen Glaskammer (§ 6) unter die Rückenhaut gebrachten Milzbrandbacillen sehr bald von eindringenden Leucocyten verschlungen und vernichtet werden.

Aehnliches sah C. Hess (1887) mit dem Staphylococcus aureus (§ 18) geschehen, welchen er bei Kaninchen in die Substanz der Cornea eingeimpft hatte. Es entsteht nach 24—36 Stunden ein Cornealgeschwür, welches zu Hypopyon führt, in 6—7 Tagen aber wieder vernarbt. Untersuchte er nun am gehärteten Bulbus die Corneae der einzelnen Thiere in allen Stadien des Geschwürsprocesses vom 1.—6. Tage, so zeigte sich an nach Gram's Methode gefärbten Schnittserien Folgendes: In den ersten 24—30 Stunden vermehren sich die Kokken rapid an der Impfstelle; am Geschwürsrande sieht man die compacten Kokkenballen mit unregelmässigen Fortsätzen, oder in Spiessform sich in das angrenzende

Gewebe erstrecken. Aber schon nach 36 Stunden erscheinen in unmittelbarer Nähe dieser Kokkenballen Leucocyten, welche mit Kokken angefüllt sind. In dem Masse nun, in welchem das Cornealgeschwür seiner Heilung entgegengeht, mehren sich die intercellular gelegenen Kokken, verschwinden dann auch in den Leucocyten, und am 6. Tage nach der Impfung sieht man in einzelnen Fällen überhaupt keine Kokken mehr. Auch hier also haben die Phagocyten die Pilzinvasion erfolgreich bekämpft.

Wir haben die bis jetzt gewonnenen Thatsachen auf dem Gebiete der Phagocytenlehre vorurtheilsfrei aufgeführt, vermeiden es aber, zur Zeit schon allgemeine theoretische, oder gar practische Consequenzen zu ziehen. Die Sache erscheint uns hierzu noch nicht spruchreif. Das aber muss heute schon der Phagocytenlehre zugestanden werden: Mehr als jede andere Theorie eröffnet sie uns einen Blick in das geheimnissvolle Treiben, durch welches sich der lebende Organismus seiner Feinde erwehrt und welches wir seither mit den vagen Ausdrücken „Disposition“ und „Immunität“ vergeblich zu erklären suchten.

§ 18. Die Mikrokokken der eiterigen Entzündungen.

Da die Eiterung der Fäulniss der Wundsecrete auf dem Fusse folgt, so lag es nahe, in den Fäulnissbacterien allgemein auch die Erreger der eiterigen Entzündung zu sehen, wobei es unentschieden gelassen wurde, ob die saprophytischen Spaltpilze direct alterirend auf Gefässwände und Gewebe einwirkten oder durch Erzeugung reizender Zersetzungsproducte, der Ptomaïne. Die genauere bacterielle Untersuchung auf der Basis der durch Rob. Koch ausgebildeten Färbe- und Culturmethoden zeigte indessen, dass im Eiter der Wunden sowohl, wie in abgeschlossenen Eiterherden eine Anzahl wohl charakterisirter Spaltpilze regelmässig angetroffen werden, deren Ueberimpfung auf Thiere wiederum eiterige Processe hervorruft.

Der gewöhnlichste dieser sämmtlich zu den Kokken gehörenden Spaltpilze ist der *Staphylococcus pyogenes aureus* (Ogston, Rosenbach, Krause, Passet, Fig. 12). Es sind runde Zellen von 0,8—0,9 μ Durchmesser, welche gewöhnlich in Haufen oder Schwärmen zusammenliegen, zuweilen sich aber auch zu zweien oder vieren gruppiren, oder aber drei- und viergliederige Ketten bilden. Die Kokken lassen sich durch verschiedene Anilinfarben färben und behalten die Tinction, wenn nach Gram's Methode mit Jodjodkaliumlösung und Alkohol nachbehandelt wurde. Auf Nährgelatineplatten geimpft, wächst der Staphylococcus pyogenes aureus schon bei Zimmertemperatur, nach Ablauf von 24 Stunden, zu kleinen, punktförmigen Colonien aus, die am 3. Tage, sich weiter ausbreitend, eine gelbliche Färbung zeigen und die Gelatine in ihrem Umkreis langsam verflüssigen. Culturen auf Agar-Agar und Kartoffelscheiben wachsen ohne Verflüssigung des Nährmaterials zu goldgelben Rasen an. Der den Spaltpilz auszeichnende, gelbliche Farbstoff entwickelt sich nur bei Zutritt atmosphärischer Luft; bedeckt eine Oelschicht die Culturen, so bleiben sie weiss.



Fig. 12.
Eiter mit Staphylococcus. Vergr. 800.

Mit dem eben genannten kommt in Eiterherden nicht selten ein anderer Micrococcus vor, der *Staphylococcus pyogenes albus* (Rosenbach), der sich von dem ersteren nur dadurch unterscheidet, dass seine Culturen weiss sind.

Weniger häufig beobachtete Eiterkokken sind der Staphylococcus pyogenes citreus (Passet) und der Micrococcus pyogenes tenuis (Rosenbach).

Während der Staphylococcus aureus und seine Begleiter vorzugsweise die locale und abgeschlossene Eiterung erregen, scheint die in den Lymphspalten und Lymphgefässen fortschreitende, eiterige Entzündung, die Phlegmone, auf einen anderen pathogenen Micrococcus, den *Streptococcus pyogenes*, zurückgeführt werden zu müssen (Ogston, Rosenbach, Krause, Passet, Fig. 13). Die kleinen, kugeligen Zellen von 1 μ Durchmesser verhalten sich den Färbemethoden gegenüber ganz so, wie die Staphylokokken; charakteristisch für sie aber ist ihre Theilung und die Abschnürung der neuen Glieder in einer und derselben Richtung. Auf diese Weise entstehen 4-, 5- und selbst 10gliederige Ketten, welche zuweilen zu grösseren Haufen verschlungen sind. Auf Nährgelatine bildet der Streptococcus pyogenes kleine, punktförmige, durchsichtige Colonien, welche sich nicht weiter ausdehnen und keine Verflüssigung der Gelatine herbeiführen. Auf erstarrtem Blutserum und Nähr-Agar werden die Colonien etwas grösser und weniger durchsichtig.



Fig. 13.
Eiter mit Streptococcus. Vergröss. 800.

Alle diese eitererregenden Mikrokokken greifen wahrscheinlich bei ihrem Wachsthume die Gewebe an und leben von ihren Bestandtheilen. Anders lässt sich wohl kaum die mikroskopische und makroskopische Nekrose erklären, die „eiterige Einschmelzung der Gewebe", welche bei jeder Eiterung, der circumscripten wie der fortschreitenden, beobachtet wird. Daneben wirken aber unzweifelhaft auch Zersetzungsproducte der Spaltpilze, deren toxische Eigenschaften ganz besonders bei der Invasion des Streptococcus pyogenes hervortreten (§ 25).

§ 19. Die Beziehungen der Scrophulose zur Tuberkulose. Locale und allgemeine Tuberkulose.

Die Thatsache, dass *Scrophulöse*, d. i. solche, welche an granulirenden, verkäsenden Entzündungen der Haut, der Lymphdrüsen, der Knochen, der Gelenke leiden (§ 11), im Verlaufe der Krankheit, oder nach scheinbarer Ausheilung derselben, an *Tuberkulose* der Lungen oder allgemeiner Tuberkulose zu Grund gehen, diese Thatsache ist längst bekannt. Ihre Erklärung lag früheren Beobachtern auch gar nicht so fern, nachdem Bayle (1810) und später besonders Laennec (1837) an der Phthise der Lungen nachgewiesen hatten, dass die hierbei auftretenden, kleinen Knötchen, die Tuberkel, nichts anderes seien, als circumscripte, entzündliche Neubildungen mit einer grossen Neigung zum trockenen Zerfall, zur *Verkäsung*. Hiernach war man geneigt, auch andere in Verkäsung endende Entzündungen einfach der Tuberkulose zuzurechnen. Für die Lymphdrüsen that dies bereits Bayle (1810) und rückte so die Scrophulose, zu deren Hauptsymptomen die chronischen, verkäsenden Lymphdrüsenschwellungen galten, der Tuberkulose ausserordentlich nahe. Aber auch „kalte Abscesse" (§ 10), deren Eiter krümlig geworden, Exsudate, deren flüssige Bestandtheile aufgesogen waren, wurden der Tuberkulose angereiht; man sprach geradezu von „Tuberculisation" entzündlicher Exsudate. So kam es denn, dass auch die frühere „scrophulöse Gelenkentzündung" von einzelnen Autoren schlechtweg als Gelenktuberkulose bezeichnet wurde. Es hatten alle diese Benennungen freilich weder eine histologische, noch eine streng ätiologische Basis. Nur der käsige Zerfall entzündlichen Gewebes und das häufige Vorkommen neben und nach einander lieh dem gemeinsamen Namen „Tuberkulose" eine gewisse Berechtigung.

Dieser von Klinikern, wie von Chirurgen eingenommene Standpunkt änderte

sich, als Virchow mit dem Nachweise des *miliaren* Tuberkels die ganze Frage wieder auf rein histologischen Boden stellte. Was Laennec wohl theoretisch festgehalten hatte, was aber in der Praxis vollständig verloren gegangen war, der Begriff des Tuberkels als Neubildung, als kleinste Geschwulstform sui generis, das stellte Virchow als den Ausgangspunkt der Discussion hin. Der frische Tuberkel besteht nach ihm aus einer Anhäufung junger, sehr vergänglicher Rundzellen, welche meist einen deutlichen Kern zeigen. Grössere Zellen enthalten manchmal 2 und mehr, selbst bis zu 12 Kernen. Da die Zellwände sehr zart und zerbrechlich, so findet man nicht selten neben und zwischen den Zellen ausgetretene, freie Kerne liegen. Zwischen den Zellen und Kernen ziehen bindegewebige Fäden in netzförmiger Anordnung, zuweilen auch Gefässe, die indessen meist nicht neugebildet sind, sondern dem Mutterboden angehören. Das war der Tuberkel, wie ihn Virchow definirte. Sofort fiel nunmehr die theilweise Identificirung von Scrophulose und Tuberkulose. Nicht der beiden gemeinsame käsige Herd entschied für das Vorhandensein letzterer, man verlangte den Nachweis frischer Tuberkel. Es blieb indessen die Ansicht von dem ätiologischen Zusammenhange beider Dyscrasien, über den man sich freilich jetzt weit schwerer eine Vorstellung machen konnte.

Ein Schritt vorwärts geschah in dieser viel ventilirten Frage, als v. Buhl (1859) nachwies, dass man bei der Obduction der an allgemeiner Tuberkulose Verstorbenen in der Regel einen käsigen Herd auffinde. Wurde ein solcher Befund auch von vielen Seiten her bestätigt, so konnten sich doch nur Wenige der Behauptung v. Buhl's anschliessen, der käsige Herd sei der Ausgangspunkt der allgemeinen Tuberkulose gewesen. Da entdeckte Villemin (1865) die Impfbarkeit der Tuberkulose und machte es zugleich höchst wahrscheinlich, dass Scrophulose und Tuberkulose nicht nur in Wechselwirkung ständen, sondern, dass beiden Krankheiten ein und dieselbe Noxe zu Grund liege. Es gelang ihm, durch Einbringen kleiner Stückchen tuberkulöser Menschenlunge, aber auch kleiner Partikel einer verkästen Lymphdrüse unter die Haut oder in die Bauchhöhle von Kaninchen und Meerschweinchen, eine allgemeine, tödtlich verlaufende Miliartuberkulose zu erzeugen. Zu dem gleichen, positiven Impfresultate kamen Armanni, der auf die Hornhaut impfte, Cohnheim, welcher als besonders geeignetes Impfgebiet die vordere Augenkammer der Kaninchen kennen lehrte und noch viele Andere, wie Klebs, C. Hueter, Rosenbach. Bei der Impftuberkulose geht der allgemeinen Infection gewöhnlich eine örtliche Tuberkulose voraus. Es entstehen nämlich in der Nähe der eingeimpften käsigen Massen zahlreiche kleine Knötchen, bevor ihre massenhafte Eruption in den inneren Organen erfolgt. Sehr schön lässt sich, nach Impfung in die vordere Augenkammer, der Vorgang auf der Iris verfolgen und bei dieser Gelegenheit auch die Zeit bestimmen, welche von der Einpflanzung bis zur Bildung der localen Tuberkel verläuft. Diese Zeit, gewissermassen die Incubationszeit für die Wirkung der eingeimpften Noxe, dauert 20—30 Tage. Man sieht dann auf der Iris die feinen, grauen Knötchen aufschiessen, worauf das Thier allmälig abmagert und nach einigen Wochen an der massenhaften Tuberkeleruption in inneren Organen zu Grund geht.

Bei der weiteren Ausdehnung dieser Impfversuche zeigte es sich sehr bald, dass die Noxe der Tuberkulose keineswegs auf die verkästen Lymphdrüsen beschränkt sei. Auch frisch granulirende Partien „scrophulöser" Drüsen ergaben eine Impftuberkulose, und das Gleiche wurde constatirt von den granulirenden Herden des *Lupus* (§ 51), der hierdurch ätiologisch zu den tuberkulösen Krankheiten hinzutrat.

Auf der anderen Seite gelang es auch, „scrophulöse" Erkrankungen mit tuberkulösem Materiale zu erzeugen. So konnten Herm. Hueter und Schüller

scrophulöse Gelenkentzündungen an Thieren hervorrufen, wenn sie ihnen Sputa von Lungentuberkulösen injicirten, oder die Thiere zerstäubte Sputa einathmen liessen und nach einiger Zeit die Gelenke durch Quetschung verletzten.

Inzwischen hatte die histologische Untersuchung mehrerer Forscher den miliaren Tuberkel auch mitten in den Herden verschiedener granulirender Entzündungen nachgewiesen; Köster fand ihn bei der „scrophulösen" Gelenkentzündung, Schüppel in den verkäsenden Lymphdrüsen, Friedländer im Lupus. Freilich zeigte er nicht immer und überall die gleiche histologische Structur des „grauen Miliartuberkels", wie ihn Virchow beschrieben hatte. Während nun die Einen in diesen neu gefundenen Tuberkeln nichts anderes erblickten, als zufällige Anhäufungen kleiner „lymphoider" Zellen und an den Gelenken den Köster'schen Tuberkel streng unterschieden von dem durch Rokitansky und R. v. Volkmann früher schon beschriebenen, echten Synovialtuberkel, suchten die Anderen nach gemeinsamen, charakteristischen Kennzeichen. Als solches wurde längere Zeit die *Riesenzelle* angenommen, welche in der Mitte eines jeden echten Tuberkels liege (Schüppel, Langhans, Wagner u. A.). Es musste aber dieses Wahrzeichen des Tuberkels sofort fallen, als nachgewiesen wurde, dass das eigenthümliche Gebilde, welches bald eine progressive, bald eine regressive Umwandelung im Zellenleben bedeuten sollte, in zahlreichen Geweben physiologischen und pathologischen Ursprunges vorkomme, und ferner, dass die Riesenzelle, selbst die „speciell tuberkulöse" mit Randstellung der Kerne (Langhans), auch in dem Virchow'schen Tuberkel zuweilen fehle. Die Unsicherheit in der Definition des miliaren Tuberkels wuchs mit den Befunden einzelner Forscher, welche, die Villemin'schen Versuche erweiternd, ganz indifferente Substanzen, kleinste Stückchen Kork oder Papier, Wollfäden, Haare in die Bauchhöhle von Kaninchen und Meerschweinchen einbrachten und nun um die Fremdkörper herum kleine zellige Eruptionen entstehen sahen, die in ihrer histologischen Structur dem miliaren Tuberkel ausserordentlich ähnlich waren. Selbst die Riesenzelle fehlte nicht. Mochten bei diesen Versuchen auch manche Fehler mit untergelaufen sein, zumal die benutzten Thiergattungen für die Tuberkelnoxe sehr empfänglich sind, so liessen doch einige Resultate dem Zweifel Raum, ob denn überhaupt der miliare Tuberkel *histologisch* etwas so Eigenartiges sei, wie dies seither angenommen worden war. Diese Bedenken wurden entschieden gerechtfertigt durch die Untersuchungen von Jul. Arnold, Baumgarten u. A., welche nachwiesen, dass in der That der Tuberkel nichts anderes ist, als eine sehr circumscripte, kleinzellige Infiltration, wie sie durch verschiedene Reize auf die Gewebe hervorgerufen werden kann. An der Proliferation betheiligen sich sowohl Wanderzellen und deren Abkömmlinge, als präexistente Gewebszellen, und zwar, je nach dem Standorte des Tuberkels, Epithelzellen, Endothelien und fixe Bindegewebskörperchen, wie dies aus den deutlich nachgewiesenen Kerntheilungsfiguren ersichtlich ist. Hiernach begreift es sich, dass die Structur des Knötchens wechselt nach dem Boden, auf dem es emporschiesst. Während aber andere derartige Zellenhaufen zu Bindegewebe auswachsen, ist das jedesmalige und relativ rasch eintretende Schicksal des Tuberkels *der käsige Zerfall.* Dieser charakterisirt die zelligen Anhäufungen in der tuberkulösen Lunge, wie in den scrophulösen Lymphdrüsen, in den disseminirten Knötchen der Miliartuberkulose, wie in den käsigen Herden der Gelenkenden.

War hiermit auch die histologische Schranke gefallen, welche Scrophulose und Tuberkulose eine Zeit lang getrennt hatte, so lag kein Grund vor, noch den alten, an sich wenig bedeutenden Namen „Scrophulose" aufrecht zu erhalten. Wir kennen heute nur mehr eine *Tuberkulose* und sprechen von *localer* oder *allgemeiner* Tuberkulose, je nachdem die ihr eigenthümliche, granulirende, stets in Verkäsung endende Entzündung *beschränkt* oder *verbreitet* im Körper auftritt.

§ 20. Die Noxe der Tuberkulose.

Liegt nun dieser eigenartig verlaufenden Entzündung eine specifische Noxe zu Grund, oder ist es die besondere Beschaffenheit der Gewebe, die den Verlauf bestimmt? **Villemin** hatte aus seinen positiven Impfresultaten schon den ganz correcten Schluss gezogen, es handele sich hier um die Wirkung einer specifischen, belebten Noxe. Von Vielen bestritten, von Anderen angenommen, wurde dieser Satz am consequentesten von **Klebs** festgehalten und vertheidigt. Die Incubationszeit, die Gleichartigkeit der Eruption mit dem Impfmateriale, die Constanz der Impferfolge — Alles entsprach so sehr den Vorgängen, wie sie bei notorischen Impfkrankheiten, der Syphilis, der Variola, dem Rotz, dem Milzbrand bekannt waren, dass keine Deutung ungezwungener erschien. Noch fehlte aber der morphologische Nachweis dieses kleinsten Lebewesens. Diesen erbrachte 1881 **Rob. Koch** durch äusserst distincte Färbemethoden und isolirte Züchtung auf sterilisirtem Blutserum. Es gelang ihm, in den Sputis, dem Eiter, den Gewebspartikeln aus tuberkulösen Herden der Lunge einen stäbchenförmigen Spaltpilz, den *Tuberkelbacillus* durch Färbung mit Methylenblau sicher und einwandfrei nachzuweisen. Werden

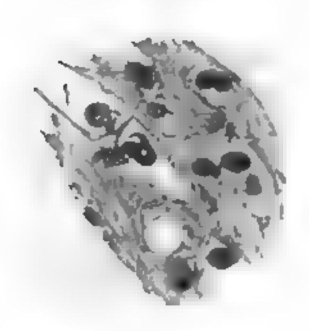


Fig. 14.
Sputum mit Tuberkelbacillen. Vergr. [illegible]



Fig. 15.
[illegible] Vergr. [illegible]

die betreffenden Objecte — Sputum und Eiter auf Deckgläschen ausgebreitet [illegible] über der Flamme getrocknet, Gewebspartikel in Alkohol gehärtet und in feine S[illegible] zerlegt — 20 bis 24 Stunden, oder bei Erwärmung im Wasserbade bis zu [illegible] $\frac{1}{2}$—1 Stunde in Methylenblaulösung (1 Ccm. concentr. alkoh. [illegible] Methylenblaulösung, 200 Ccm. Wasser, 0,2 Ccm. einer 10 % Kalilauge [illegible] gossen) gelegt, so färbt sich Alles dunkelblau. Setzt man dem [illegible] zu, so verschwindet die blaue Farbe und macht einer schw[illegible] Platz. Unter dem Mikroskope zeigen sich dann alle Bestandth[illegible] braun, nur eine Anzahl stäbchenförmiger Spaltpilze bleibt blau [illegible] Dass diese Bacillen etwas Eigenartiges sind, beweist die P[illegible] pilze auf die Methylenblautinction; alle bisher bekannten, [illegible] cillus Leprae (§ 21), werden bei der Behandlung mit Ve[illegible]

An Stelle des Methylenblau können auch andere Anilinf[illegible] werden, auch statt der Kalilauge, Natronlauge oder Ammonia[illegible] daraus, dass die Alkalescenz der Färbelösung maassgebend [illegible] die Tinction auch mit einer saueren Lösung von Methyl[illegible] andere Färbemethode verdanken wir **Ehrlich**. Statt des A[illegible]

mit Anilinöl gesättigtes Wasser, dem eine concentrirte, alkoholische Fuchsin- oder Methylviolet-Lösung tropfenweise so lange zugesetzt wird, bis eine deutliche Opalescenz eintritt. Die Präparate werden $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde in diese Lösung gelegt und dann durch Eintauchen in Salpetersäure (1 Thl. auf 2 Thle. Wasser) entfärbt. Hierbei bleibt wieder nur der Tuberkelbacillus gefärbt, zu dessen deutlicher, mikroskopischer Unterscheidung man den Untergrund des Objectes am besten mit einer anderen Anilinfarbe schwach tingirt.

Fig. 16. Tuberkelbacillen. Vergr. 1200.

Die Tuberkelbacillen sind feine, leicht geknickte, oder schwach gekrümmte Stäbchen von 1,5—3,5 μ Länge. Viele enthalten Sporen. So deutet wenigstens R. Koch die hellen, den Farbstoff nicht annehmenden, runden oder ovalen Räume, welche den Doppelcontur des Stäbchens unterbrechen, manchmal sogar seitlich vortreiben (Fig. 16). Eigenbewegungen wurden an den Tuberkelbacillen niemals beobachtet. Die Reincultur gelang R. Koch nur auf Blutserumgelatine oder erstarrtem Blutserum, welches 14 Tage und darüber im Brütofen auf einer Temperatur von 37° gehalten wurde. Zur Impfung verwendete er die Schnittfläche einer tuberkulösen Lymphdrüse, die einem durch tuberkulöses Sputum inficirten und 3—4 Wochen später getödteten Meerschweinchen entnommen war. Blieben die mit Blutserum beschickten und durch Ueberstreichen mit der tuberkulösen Lymphdrüse geimpften Reagensgläser die ersten 7—10 Tage im Brütofen unverändert, so war es sicher, dass keine fremden, saprophytischen Spaltpilze mit übertragen waren. Es zeigten sich nun nach dieser Zeit, zuweilen auch erst später, kleine mattweisse Pünktchen und Flocken auf dem Impfstriche, die zuweilen zu einem matten Ueberzuge zusammenfliessen (Fig. 17). Unter dem Mikroskope erkennt man schon bei 80 facher Vergrösserung, dass diese Flocken aus vielfach verschlungenen, langen, spiralig gewundenen Pilzschwärmen bestehen, in welchen die Färbung und stärkere Vergrösserung lediglich Tuberkelbacillen nachweist (Fig. 18).

Nachdem durch R. Koch sichere Methoden zur Auffindung und Reincultur des pathogenen Spaltpilzes der Lungentuberkulose geschaffen waren, konnte es nicht fehlen, dass allerseits die Herde granulirender Entzündung in anderen Organen und Geweben nach der gleichen Noxe durchforscht wurden. In der That hat man den Tuberkelbacillus in einer ganzen Reihe von Krankheitsprocessen gefunden, welche das Bild granulirender und verkäsender Entzündung zeigen und früher als echte Repräsentanten der „Scrophulose" galten. So wurde er nicht nur in den Köster'schen Tuberkeln fungöser Gelenkentzündungen und in den Synovialtuberkeln entdeckt, sondern auch in Knochenabscessen, in granulirenden Herden der Lymphdrüsen, des Hodens, der Muskeln, der Sehnenscheiden, der Zunge, im Lupus und den tuberkulösen Geschwüren der Haut, in den Granulationen und in dem Eiter chronischer Abscesse u. s. w. (Rob. Koch, Schuchardt, Krause, Pfeiffer, Doutrelepont u. A.). Was die klinische Beob-

Fig. 17. Cultur von Tuberkelbacillen auf Blutserum.



Fig. 18. Colonien von Tuberkelbacillen aus Cultur; am Deckglas angetrocknet und gefärbt. Vergr. 700.

achtung schon lange Zeit nahe gelegt, was die oben erwähnten Impfversuche ausserordentlich wahrscheinlich gemacht hatten, die Identität der granulirenden, „scrophulösen" Processe mit den tuberkulösen, das war hiermit durch die directe histologische Beobachtung zur Gewissheit geworden.

Ist nun dieser in Producten tuberkulöser Processe gefundene Spaltpilz wirklich die Noxe der Tuberkulose, oder nur ein Accidens? Gegen ein accidentelles Auftreten spricht schon einigermassen der Umstand, dass sich der Bacillus überall da in grosser Menge vorfindet, wo der tuberkulöse Process im raschen Fortschreiten begriffen ist (R. Koch). Die Bacillen liegen dann in dicht zusammengedrängten Gruppen entweder in den Zellen, besonders in den Riesenzellen, oder frei am Rande käsiger Herde. Ist der Höhepunkt der Tuberkeleruption überschritten, so werden die Bacillen seltener. Wollte man dies nicht als Beweis für einen ursächlichen Zusammenhang gelten lassen, so haben die zahlreichen von Rob. Koch und nach ihm von Anderen ausgeführten Impfungen mit Reinculturen dieses Bacillus über allen Zweifel erhoben, dass es sich hier thatsächlich um die Noxe der Tuberkulose handelt. Bei den Versuchsthieren, vorwiegend Meerschweinchen, bei welchen spontane Tuberkulose äusserst selten vorkommt, bildete sich 8 Tage nach der Impfung in der bereits verheilten Wunde ein kleines Knötchen, welches sich rasch in ein trockenes Geschwür verwandelte. Nach 14 Tagen waren Achsel- und Leistendrüsen geschwollen; die Thiere magerten von da an rasch ab und starben in 4—6 Wochen. Bei der Section fanden sich stets in den inneren Organen typische Miliartuberkel, am dichtesten gesät in Leber und Milz. Gleiche Resultate allgemeiner Tuberkulose ergaben Impfungen mit Bacillen in die vordere Augenkammer der Versuchsthiere; Controlversuchsthiere blieben stets gesund.

Besteht nach allem dem an der eigenartig pathogenen Wirksamkeit des Tuberkelbacillus kein Zweifel, so muss die weitere Frage aufgeworfen werden: Auf welche Weise gelangt er in den menschlichen Körper? Handelt es sich um eine directe Uebertragung von einem Individuum, sei es Mensch oder Thier, auf das andere, um eine Contagion, oder spielt die Erblichkeit eine Rolle? Der erste Modus ist der wahrscheinlichere. Für ihn sprechen ausser der Impftuberkulose auch klinische Thatsachen, welche, den alten Aerzten nicht unbekannt, von einer späteren Generation ignorirt wurden, aber im Laienpublicum niemals ganz in Vergessenheit gerathen sind. So legen manche klinische Beobachtungen den Verdacht ausserordentlich nahe, dass die Frau von ihrem Manne und umgekehrt, dass die Pflegerin von dem Gepflegten, dass Geschwister von ihren Mitgeschwistern tuberkulös inficirt werden können. Die Uebertragung geschieht in der Regel wohl durch die Luft, weniger die von dem Kranken exspirirte, welche höchstens bei heftigem Husten Spaltpilze herausschleudern könnte, als durch die den Kranken umgebende Luft. Diese ist, zumal in engen, unreinen, wenig gelüfteten Räumen angefüllt mit Bacillen und Sporen aus getrockneten Sputis oder eiterig-käsigen Massen, die nun von gesunden Menschen eingeathmet werden können. Die Möglichkeit dieser Infection ist durch Versuche sicher gestellt, in welchen man den staubförmigen Rückstand der Sputa Tuberkulöser mit positivem Erfolge von Versuchsthieren einathmen liess. Sie erklärt auch am ungezwungensten das so überaus häufige primäre Auftreten der Tuberkulose in den Lungen. Wenn trotzdem die Untersuchungen der Luft in Räumen, welche mit Tuberkulösen belegt waren, meist keine Tuberkelbacillen oder Sporen nachweisen konnten, so ist dies wohl auf ihre relativ geringe Menge in dem untersuchten Luftquantum zurückzuführen, welche sowohl den mikroskopischen Nachweis, als die Infection eines Versuchsthieres fehlschlagen liess. Hierzu kommt die Schwierigkeit, den ausschliesslich parasitären Tuberkelbacillus auf einem geeigneten Nährboden saprophytisch zu züchten, ohne dass ihn echte Saprophyten überwuchern, deren Keime der untersuchten Luft beigemengt sind.

Neben dieser gewöhnlichsten Eingangspforte, den Lungen, gibt es indessen auch noch andere. So wäre eine *Infection vom Darme* aus denkbar. Es könnten Bacillen und Sporen aus der Luft auf die Speisen fallen und mit ihnen lebend in den Darm gelangen, wobei allerdings wieder angenommen werden müsste, dass der den meisten Spaltpilzen tödtlich wirkende, sauere Magensaft nicht in normaler Menge abgesondert wurde. Von den Thierärzten ist früher schon auf die Verwandtschaft der Perlsucht der Kühe mit der Tuberkulose des Menschen, und von Bollinger auf die Möglichkeit hingewiesen worden, dass die Milch perlsüchtiger Kühe, sowie das Fleisch der an Perlsucht erkrankten Thiere die Tuberkulose bei dem Menschen erzeugen könne. Diese Ansicht gewinnt um so grösseres Gewicht, als Rob. Koch den Tuberkelbacillus thatsächlich auch in den Knoten der Perlsucht gefunden hat.

Eine erst in neuerer Zeit mehrfach beobachtete, mindestens sehr wahrscheinlich gemachte Art tuberkulöser Infection ist die durch *Wunden der äusseren Haut*. Der erste Fall der Art wurde von Tscherning (1885) mitgetheilt. Ein Dienstmädchen verletzte sich am Mittelfinger mit den Splittern eines zerschlagenen Speiglases ihres tuberkulösen Herrn. Die kleine Wunde blieb anfangs unbeachtet. Mit der Zeit aber entwickelte sich von hier aus eine granulirende Sehnenscheidenentzündung mit Schwellung der cubitalen und axillaren Lymphdrüsen. In dem Gewebe des exarticulirten Fingers, wie in den exstirpirten Lymphdrüsen konnten Tuberkelbacillen nachgewiesen werden. Aehnliches berichtete Merklen (1885). Eine durchaus gesunde Frau bekam während der Pflege ihres phthisischen Mannes eine knötchenförmige Hauterkrankung der Hände, welche sich an einzelne Schrunden direct anschloss. Auch hier kam es zu Lymphdrüsenschwellung am Arme und schliesslich zu einem verdächtigen Lungenspitzenkatarrh. Die untersuchten Präparate der erkrankten Haut enthielten Tuberkelbacillen. Leser (1887) sah nach einer durch Bacillennachweis sicher constatirten, tuberkulösen Hauterkrankung der Nagelphalangen von Daumen und Zeigefinger Lymphdrüsentuberkulose am Arm und einen tuberkulösen, retromammalen Abscess auftreten. Eine Schnittverletzung des Daumens war vorausgegangen. Tuberkulöse Wundinfectionen nach der rituellen Beschneidung, bei welcher die Wunde mit dem Munde ausgesogen wird, beobachteten Lindemann (1883), Lehmann (1886), Elsenberg (1886).

Hierher gehören auch die sog. *Leichentuberkel*, nicht alle, aber doch sehr viele, jene Infectionsgeschwülste nach Verletzungen der Hand, an welchen Anatomen und pathologische Anatomen nicht selten erkranken. Nachdem der Verdacht, es seien diese Knoten echt tuberkulös, schon längst ausgesprochen war, haben Karg (1885) und Riehl (1885) thatsächlich Tuberkelbacillen in ihnen gefunden.

An solche Fälle von Infection frischer Wunden schliessen sich diejenigen an, in welchen chronische Unterschenkelgeschwüre (Fall von Verchère und Mathieu 1884), oder die nach Operationswunden zurückbleibenden, gesunden Granulationen (Fälle von Krasko 1885) von der Tuberkelnoxe befallen werden, die sich entweder in den regionär in der Haut auftretenden Tuberkeln, oder in den schlaff gewordenen, zur Verkäsung neigenden Granulationen und geschwollenen Lymphdrüsen nachweisen liess.

Ganz ebenso, wie von aussen, kann die verletzte oder durch chronische Entzündung (Eczem) empfänglich gemachte Haut von einem im gleichen Körper vorhandenen Tuberkelherde inficirt werden. Auf solche Weise erklären sich lupöse Erkrankungen der Haut in der Umgebung tuberkulöser Knochenfisteln (Beobachtungen von Leser, Czerny-Steinthal). Auch die tuberkulösen Hautgeschwüre bei Kranken, welche an Knochen- und Gelenktuberkulose leiden und durch mangelhafte und schmutzige Verbandstücke den Fisteleiter weithin mit der gesunden Haut in Berührung bringen, weisen deutlich auf eine directe Uebertragung hin.

An der Stelle der ersten Ansiedelung der Tuberkelnoxe entwickelt sich zunächst ein Herd granulirender Entzündung, die sich, während das Centrum des Herdes einem käsigen Zerfalle entgegengeht, regionär weiter ausbreitet. So entstehen locale Tuberkelherde in den Lungen, ausgehend von einem oberflächlichen granulirenden Geschwüre der Bronchialschleimhaut, so die Knoten und Geschwüre der Hauttuberkulose (§ 51), so die tuberkulösen Herde in der Scheide, am Anus und Mastdarme u. s. w. Sehr deutlich lässt sich das regionäre Ausbreiten der Tuberkelnoxe an tuberkulösen Darmgeschwüren sehen. Auf der Schleimhautfläche des Dick- oder Dünndarmes liegt das käsige Geschwür, und auf der Peritonealfläche, an der dem Geschwüre entsprechenden Stelle, lagern gruppenweise die bekannten grauweissen Knötchen frischer Infection.

Von dem primären Herde aus wird der Tuberkelbacillus sehr bald in die nächsten Lymphdrüsen verschleppt, um hier wiederum den Anstoss zu einer granulirenden und dann verkäsenden Entzündung zu geben. Dieser Transport geschieht in manchen Fällen der Infection offenbar recht schnell, sodass an der Eingangspforte der Noxe makroskopisch keine Entzündung nachgewiesen werden kann. Mit dieser Art des Eindringens steht diese Noxe indessen nicht allein. Wir werden bei dem Erysipelas (Cap. 13) und manchen Fällen perniciöser Septikämie (Cap. 16) Aehnliches erfahren. So rasch aber auch die Tuberkelnoxe die Lymphdrüsen befällt, so langsam verlässt sie dieselben. Es soll auf diesen Punkt bei der tuberkulösen Lymphadenitis (Cap. 8) noch näher eingegangen und hier nur hervorgehoben werden, dass sich eine klinische Form der Tuberkulose, die frühere „echte Scrophulose" fast ganz in den Lymphdrüsen abspielt und erst spät oder überhaupt nicht zur *Allgemeinausbreitung der Tuberkelnoxe* führt.

Dieses Allgemeinauftreten des Tuberkelbacillus in dem Körper, die *Miliartuberkulose*, wird eingeleitet durch die Verschleppung der Noxe in die Blutbahn. Es geschieht in der Regel auf dem Wege der Lymphgefässe; Weigert hat indessen auch das Einwachsen von Tuberkeln in die Venen gesehen. In jedem Falle können die eingedrungenen Massen nur klein sein; sie werden daher auch leicht durch die Capillaren der Lungen passiren, um in den grossen Kreislauf zu kommen. In der That ist es Weichselbaum gelungen, im Blute eines an Miliartuberkulose Gestorbenen Tuberkelbacillen nachzuweisen, und Meissel, Rütimeyer, Doutrelepont u. A. konnten diesen Befund am Lebenden bestätigen. Im grossen Kreislaufe angekommen, kann die Noxe nun nach allen Organen des Körpers verschleppt werden. So entwickeln sich die Tuberkel in der Leber, in den Nieren, in den serösen Häuten, besonders auch in der Arachnoidea, in der Chorioidea u. s. w. Die embolische Natur dieser Tuberkel erhellt sehr deutlich aus dem Umstande, dass sie sich um die Aeste der kleinen Arterien aufreihen, was besonders deutlich an den Tuberkeln des Mesenterium zu erkennen ist. Uebrigens können sich um Gruppen von Tuberkeln wieder neue käsige Massen bilden. Eigenthümliche käsige Geschwüre hat Ponfick bei allgemeiner Tuberkulose im Ductus thoracicus gefunden; ihre Entstehung deutet darauf hin, dass sich die Noxen direct von dem Lymphstrome aus in der Intima des Ductus thoracicus ansiedelten.

Bei der ausgedehnten Verbreitung der Tuberkulose — fast $^1/_7$ der Menschen in gemässigten Klimaten stirbt an dieser verheerenden Krankheit —, bei der enormen Menge tuberkulösen Materiales, welches in den Sputis, dem Eiter, den Gewebspartikeln die nächste Umgebung der Menschen und die Luft, die wir alle athmen, verunreinigt, muss es uns füglich wundern, dass ein so grosser Procentsatz der Menschheit von der Tuberkulose verschont bleibt. Die Gründe hierfür sind ebensowohl in den Eigenthümlichkeiten der Noxe, als in der Disposition des einzelnen Menschen zu suchen. Der Mangel der Eigenbewegung der Tuberkelbacillen, ihr langsames Wachsthum erschweren das Ansiedeln und lassen sie leicht

von anderen Spaltpilzen überwuchern. Vor allem aber verhindert die rein parasitäre Natur des Bacillus, dessen Sporen im Uebrigen sehr widerstandsfähig sind, die Ausbreitung in grossen saprophytischen Herden.

Was die *Disposition* zur Erkrankung an Tuberkulose angeht, so soll nach dem längst feststehenden Urtheile der Aerzte, wie der Laien der *Erblichkeit* eine nicht unwichtige Rolle zufallen. Diese Erblichkeit bezieht sich indessen nicht etwa auf die Noxe. Eine solche Uebertragung von Mutter auf Kind wäre zwar ebenso gut denkbar, wie wir dies bei der Syphilis (s. unten) beobachten; sie wurde aber schon oben zurückgewiesen, weil bis heute noch kein neugeborenes Kind gesehen worden ist, welches an Tuberkulose gelitten hätte. Ist heutzutage von Erblichkeit der Tuberkulose die Rede, so meint man eine gewisse Anlage zu dieser Krankheit, eine Schwäche und Widerstandslosigkeit der Gewebe, welche das Kind von den Eltern überkommen habe. Weit entfernt eine ererbte Schwäche der Gewebe leugnen zu wollen, halten wir doch dafür, dass diese nicht etwa nur einer, sondern einer ganzen Reihe von Krankheiten gegenüber besteht, und dass bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse für die Annahme einer *speciellen* Anlage zur Tuberkulose die zwingenden Beweise fehlen.

Weit schwerer indessen, als diese ererbte Widerstandslosigkeit des Körpers, die durch kräftige und zweckentsprechende Nahrung in vielen Fällen beseitigt werden kann, wiegen die ungünstigen Ernährungs- und Verpflegungsverhältnisse, welchen eine Unzahl von Kindern ausgesetzt ist. Die Tuberkulose bevorzugt zweifellos diejenigen Bevölkerungsklassen, welche schlechte, in qualitativer und quantitativer Beziehung mangelhafte Nahrung geniessen, also die Arbeiterklassen. In grossen Städten sind die tuberkulösen Entzündungen häufiger, als auf dem Lande. Ausser den Ernährungsverhältnissen spielt dabei auch die verdorbene Luft der städtischen Arbeiterwohnungen eine Rolle. Zwischen den einzelnen Völkern und Ländern scheinen ebenfalls bedeutende Unterschiede vorzukommen. Nach Berichten mehrerer Schriftsteller aus den Vereinigten Staaten Nordamerikas hat man Grund anzunehmen, dass in diesem Lande, dessen Bevölkerung im Ganzen den Vortheil einer guten Ernährung geniesst, die Zahl der tuberkulösen Entzündungen auffällig klein ist. Wäre der Factor der ererbten Disposition so vorzugsweise massgebend, so würde dieses Verhältniss, da ja die Bevölkerung Amerikas aus der Einwanderung Europas hervorgegangen ist, einfach unbegreiflich sein. An die Seite mangelhafter Ernährung und Körperpflege treten nicht selten schwächende Krankheiten verschiedener Art, schwere Blutverluste, Chlorose, körperliche und geistige Ueberanstrengungen — Alles Momente, welche der Invasion der Tuberkelnoxe den Boden vorbereiten.

Ausser dieser mehr allgemeinen Disposition, muss eine besondere gewisser Lebensalter angenommen werden, und zwar in der Weise, dass in verschiedenen Perioden des Wachsthums die einzelnen Gewebe verschieden häufig von dem Tuberkelbacillus befallen werden. So zeichnet sich das Kindesalter vom 3.—12. Jahre aus durch die Neigung zur Tuberkulose der Lymphdrüsen, der Haut, der Knochen und Gelenke, während die Jahre der Adolescenz bis hinauf zum 25. Lebensjahre vorwiegend das Contingent zur Lungentuberkulose stellen.

Lymphdrüsentuberkulose schliesst sich bei Kindern nicht selten an chronische Katarrhe der Schleimhäute, insbesondere der Nase, der Conjunctiva, des Rachens, sowie an chronische Dermatitis, Eczeme (§ 50) an. Es bleibt zur Zeit noch unentschieden, ob diese sog. Initialentzündungen, die früher sämmtlich als „scrophulöse" bezeichnet wurden, schon durch die Tuberkelnoxe erregt sind, oder ob sie nur den Boden für ihre Ansiedelung abgeben. Demme und R. v. Volkmann haben zwar, der eine unter 17 untersuchten Fällen 2 mal, der andere in einem Falle Tuberkelbacillen in den Hautschuppen des chronischen Eczems gefunden,

ohne indessen sichere Anhaltspunkte geben zu können, dass es sich um mehr, als etwas Accidentelles handelte.

§ 21. Die Noxen der Lepra und Syphilis.

Eine andere, im Alterthume und Mittelalter verbreitete, jetzt auf den Orient und einige Küstenstriche Norwegens, Schwedens, Finnlands und der russischen Ostseeprovinzen beschränkte Noxe granulirender Entzündung ist der *Bacillus Leprae.* Wir werden bei den Erkrankungen der Haut (§ 51) die eigenthümlichen *Knoten des Aussatzes,* bei den Krankheiten der Nerven (Cap. 9) die interstitielle, lepröse Entzündung näher besprechen und beschränken uns hier auf die Morphologie dieses Spaltpilzes, dessen Entdeckung wir Armauer Hansen und Neisser verdanken.

Die 4—6 μ langen, 1 μ breiten Bacillen sehen den Tuberkelbacillen ähnlich, sind aber nicht so ungleich an Länge, wie diese und weniger häufig gekrümmt (Fig. 19). Sie lassen sich mit den gleichen Anilinfarben färben, wie die Tuberkelbacillen, nehmen sie aber rascher an. Im Uebrigen halten auch die Leprabacillen alkalische oder mit Anilinöl versetzte Anilinfarben so fest, dass diese durch starke Säuren nicht wieder auszuziehen sind; sie können also auch durch Doppelfärbung, d. i. in anders gefärbtem Gewebe sichtbar gemacht werden, ganz wie dies oben für die Tuberkelnoxe angegeben wurde. Zur Unterscheidung der Lepra- und Tuberkelbacillen gibt Baumgarten das folgende Verfahren an: Man lässt Deckglastrockenpräparate 6—7 Minuten in verdünnter, alkoholischer Fuchsinlösung liegen, entfärbt 1/4 Minute mit saurem Alkohol, spült in destillirtem Wasser ab und färbt mit Methylenblau nach. So behandelt, färben sich Leprabacillen in dieser kurzen Zeit schon roth auf blauem Grunde, während Tuberkelbacillen noch ungefärbt sind. Impfversuche an Kaninchen und Katzen haben zwar in einigen Fällen zur Ansiedelung der Leprabacillen geführt, eine echte Leprose konnte indessen nicht constatirt werden (Damsch, Vossius). Culturversuche mit Lepranoxe sind bis jetzt fehlgeschlagen.

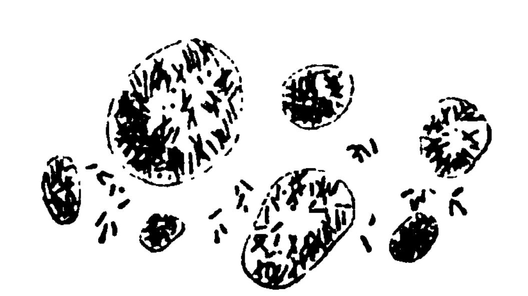


Fig. 19.
Leprazellen mit Bacillen. Vergröss. 700.

Die dritte der eingangs genannten, granulirenden Entzündungen, *die Syphilis,* interessirt den Chirurgen nur durch ihr Auftreten in primären und secundären Geschwüren der Haut (§ 51), sowie in granulirenden Herden an Periost und Knochen (Cap. 9). Die übrigen syphilitischen Erkrankungen, die verschiedenen Hautexantheme und die Affectionen innerer Organe gehören theils in das Gebiet der Dermatopathologie, theils in das der inneren Medicin. Von der Syphilis ist es längst bekannt, dass sie nur von Mensch auf Mensch übertragbar, also eine echt contagiöse Krankheit ist. Auch vermuthete man gerade hier schon sehr früh eine belebte Noxe. Gleichwohl konnte bis heute noch nicht der pathogene Parasit der Syphilis vollkommen einwandfrei nachgewiesen werden. Nachdem Klebs, Aufrecht, Birch-Hirschfeld u. A. sich vergeblich bemüht hatten, ist es Lustgarten (1884) geglückt, in syphilitischen Indurationen der Haut und in granulirenden Herden des Periostes, in sog. Gummata, Spaltpilze nachzuweisen, die durch die Reaction auf eine besondere Färbemethode sich von anderen deutlich unterscheiden lassen. Färbte er Gewebsschnitte in Anilin-Gentiana-Lösung und entfärbte dann mit übermangansaurem Kali, dessen Reductionsproduct, Mangandioxyd mit schwefliger Säure entfernt wird, so erschienen die Schnitte farblos, die betreffenden Bacillen aber gefärbt. Diese Bacillen nun gleichen wiederum den Tuberkelbacillen, sind in der Regel gebogen oder schwach S-förmig gekrümmt und haben eine mittlere Länge

von 4 1/2 μ. Sie werden stets nur im Innern von grossen ovalen oder polygonalen Zellen angetroffen und auch hier nur in einzelnen Zellen (Fig. 20). Die Befunde Lustgarten's sind von Doutrelepont und von Schütz durch eine andere Färbemethode bestätigt worden. Sie legten dünne Gewebsschnitte 24—48 Stunden in eine wässerige, 1% Gentianalösung, dann wenige Secunden in verdünnte Salpetersäure (1 : 15), nun etwa 10 Minuten in 60% Alkohol und färbten endlich in einer dünnen, wässerigen Saffraninlösung. Es zeigten sich nach dieser Behandlung Gewebe und Kerne hellroth, die „Syphilisbacillen" aber blau gefärbt.

Auf der anderen Seite haben Matterstock, Alvarez und Tavel mit der Lustgarten'schen Färbemethode auch Bacillen gefunden, welche den „Syphilis-

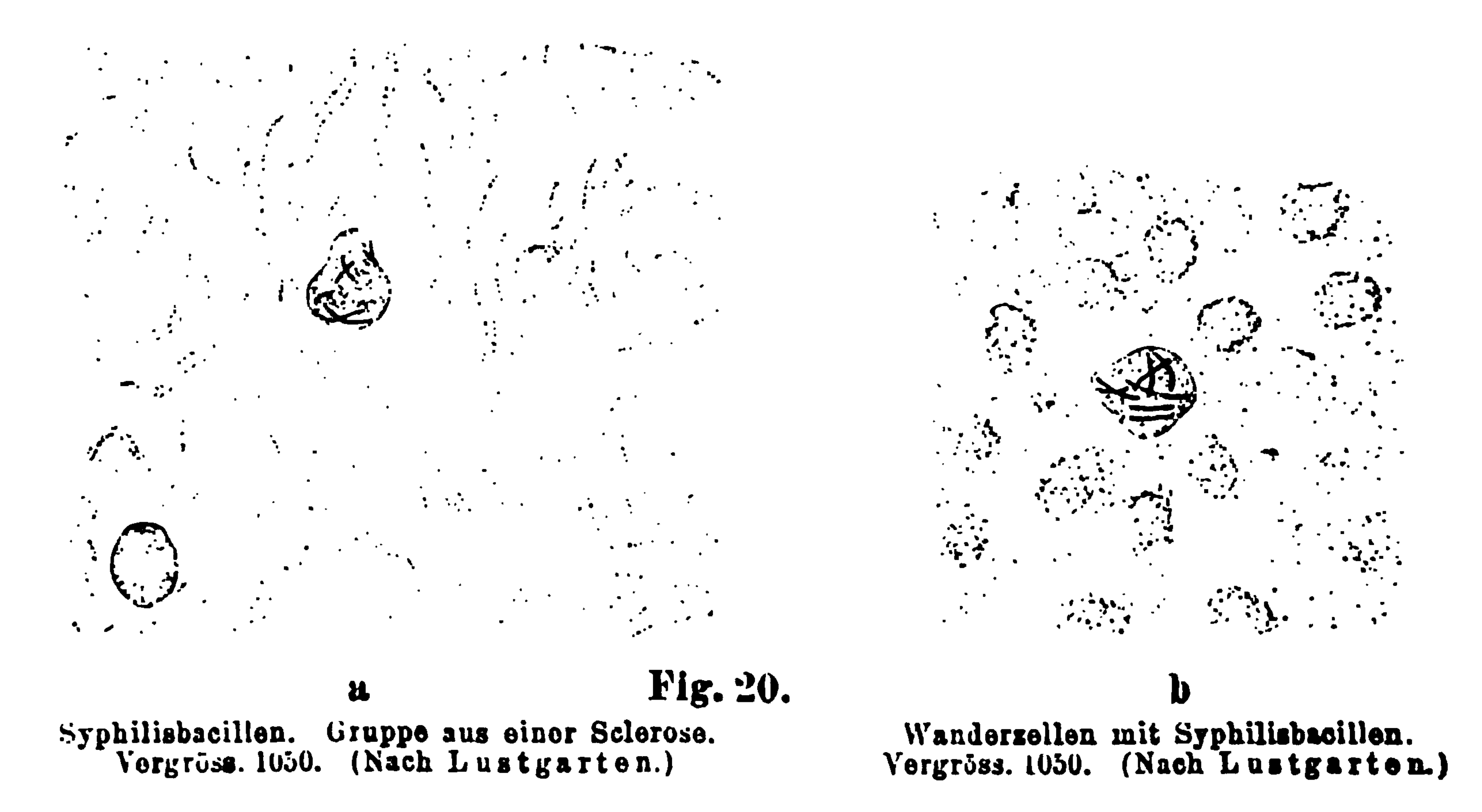


Fig. 20.

a Syphilisbacillen. Gruppe aus einer Sclerose. Vergröss. 1050. (Nach Lustgarten.)

b Wanderzellen mit Syphilisbacillen. Vergröss. 1050. (Nach Lustgarten.)

bacillen" durchaus gleich, sich bei gesunden Individuen im Smegma des Präputium und der Vulva aufhalten. Indessen geben Doutrelepont und Klemperer an, man könne durch eine besondere Färbemethode dennoch gewisse Unterschiede feststellen. Trotz alledem ist der Lustgarten'sche Syphilisspaltpilz noch etwas zweifelhaft, da einwandfreie Impfungen auf Thiere zur Zeit noch fehlen.

Herrschen aber auch noch Zweifel über die Morphologie der Syphilisnoxe, die Art ihres Eindringens in den menschlichen Körper ist bekannt, wie bei wenigen Krankheiten. Ihre Eingangspforten sind kleine Risse und Abschürfungen der Schleimhaut am Orificium urethrae, an dem Präputium, der Glans, der Vulva und Vagina. Hier entstehen zunächst kleine Geschwüre — weicher Schanker —, die indessen sehr bald die zunächst liegenden Lymphdrüsen der Leistengegend in Mitleidenschaft ziehen — Leistenbubonen. Diese vereitern entweder und heilen dann aus, oder „induriren", d. h. schwellen an unter dem Bilde einer granulirenden Entzündung, während gleichzeitig das ursprüngliche Geschwür ebenfalls in seiner Umgebung hart wird — harter, indurirter Schanker. Die erste Form des Auftretens der Syphilis trägt den Charakter einer durchaus localen Erkrankung an sich, die zweite dagegen leitet die Allgemeinerkrankung ein, insofern der Induration der Leistendrüsen und des primären Geschwüres, Schwellungen anderer Lymphdrüsen, besonders der Cubital- und Nackendrüsen, sowie Affectionen der Haut, der Schleimhäute des Mundes, Rachens und Kehlkopfs und endlich granulirende Herde im Periost, im Knochen und in anderen Organen folgen.

Am Schlusse soll nicht unerwähnt bleiben, dass die Noxe der Syphilis zweifellos von der Mutter in utero auf das Kind vererbt werden kann, dass es eine congenitale Syphilis gibt, die freilich den inneren Kliniker weit mehr interessirt, als den Chirurgen.

DRITTES CAPITEL.

Die Aetiologie des Fiebers.

§ 22. Die physiologische Wärmeökonomie des menschlichen Körpers.

Der Inhalt des § 12, welcher in kurzen Zügen die Theilnahme des Gesammtkörpers an dem örtlichen Entzündungsprocesse, das *Wundfieber* schildert, lehrte uns, dass unter den verschiedenen Störungen des Gesammtkörpers und seiner Organe, welche sich aus der localen Entzündung heraus entwickeln, die *Erhöhung der Körpertemperatur* an der Spitze steht. Ein Versuch, die Ursachen des Wundfiebers zu ergründen, wird daher zunächst diese abnorme Temperatursteigerung ins Auge zu fassen haben.

Die febrile Erhöhung der Körpertemperatur kann nur auf einer Störung der normalen Wärmebilanz des Gesammtkörpers beruhen. Man muss die Hauptfactoren der Wärmebilanz berücksichtigen, will man die verschiedenen Möglichkeiten der Störung untersuchen. Wir unterscheiden I. Vorgänge, bei welchen *Wärme gebildet* wird und bezeichnen als die wichtigsten unter ihnen: 1) die Aufnahme des Sauerstoffes durch die Blutkörperchen des in den Lungen strömenden Blutes und die Oxydationsprocesse, welche der Sauerstoff des Blutes in ihm und in den Geweben hervorruft, 2) die Spaltung der aufgenommenen Nährstoffe in ihre Endproducte (Kohlensäure, Wasser, harnsaure Salze, Harnstoff, Bestandtheile der Galle u. s. w.), 3) die Thätigkeit der Muskeln, und zwar besonders ihre Contractionen, wobei jedoch zu bemerken, dass auch der ruhende Muskel noch Wärme erzeugt, 4) die Thätigkeit der Drüsen, bei welcher neben dem Producte des Drüsensecretes, einem Derivate der Blutbestandtheile, noch Wärme als Nebenproduct frei wird, 5) die Thätigkeit der Centralnervenapparate. Wir kennen II. Vorgänge, bei welchen *Wärme abgegeben* wird und nennen als die wichtigsten: 1) die Wärmeabgabe an der äusseren Haut, 2) die Wärmeabgabe durch die ausgeathmete Luft, 3) die Wärmeabgabe durch Secrete und Excrete, welche den Körper verlassen, besonders Schweiss, Urin und Fäcalstoffe.

Zwischen der *Wärmebildung* und *Wärmeabgabe* vermittelt der Blutstrom den Ausgleich. Dasselbe Blutkörperchen, welches eben durch die relativ warme Leber lief, kann nach wenigen Secunden die Capillaren der Lunge passiren, um einestheils Wärme an die Luft der Lungenalveole abzugeben, anderentheils dort den Sauerstoff zu empfangen, welcher für die Oxydationsvorgänge eine Wärmequelle darstellt. Wenige Secunden später fliegt dasselbe Blutkörperchen durch die Capillaren der äusseren Haut und verliert an die Luft, welche den Körper umgibt, etwas Wärme. Bei der nächsten Reise durch das Aortensystem kann dasselbe Blutkörperchen die contractile Substanz des Muskels passiren, um aus den Umsetzungen derselben etwas Wärme zu empfangen, welche es wieder an irgend einem anderen Orte abgibt. Das Blut spielt demnach gegenüber der Wärmebilanz des Körpers eine doppelte Rolle: 1) es führt im Sauerstoffe und in den Nährstoffen, welche es den Geweben liefert, die wesentlichsten Materialien für die wärmebildenden Vorgänge der Organe zu, 2) es gleicht die Wärme der verschiedenen Organe zu einer einheitlichen Wärme des Körpers aus. Nun ist es klar, dass gegenüber der wechselnden Aussentemperatur die Wärmeabgabe des Körpers eine sehr verschiedene sein muss. Wenn gleichwohl in der Norm die Wärmebilanz nur geringe Aenderungen erleidet, so müssen Vorrichtungen existiren, oder Vorgänge sich abspielen, welche einer Ueberhitzung oder zu starken Abkühlung entgegenwirken. Diese

physiologischen Vorgänge nun, welche wir sogleich näher ins Auge fassen wollen, bezeichnet man mit dem Gesammtnamen der *Wärmeregulation.*

Als man die ersten Kenntnisse über die Wärmeökonomie des menschlichen Körpers sammelte, hat man wohl etwas über Gebühr die Thatsache hervorgehoben, dass der Körper unter den verschiedensten äusseren Bedingungen seine Wärme auf den bestimmten Grad der normalen Eigenwärme regulire. In der That schwankt doch auch diese normale Eigenwärme zwischen einem Minimum und einem Maximum, ungefähr 36,5° und 37,5° C., steigt mit der Nahrungsaufnahme und Verdauung, wechselt mit der Ruhe und Bewegung des Körpers und kann durch eine mehrstündige angestrengte Muskelthätigkeit, etwa durch Holzspalten, selbst auf 38,0° und 38,5° erhoben werden. Gegenüber den Temperaturschwankungen der uns umgebenden Luft machen sich zunächst sehr einfache Regulationsvorgänge geltend, die den durch Leitung und Strahlung verursachten Wärmeverlust in gewissen Grenzen halten. So führt jede *Erhöhung der äusseren Lufttemperatur*, welche an sich eine Verminderung der Wärmeabgabe von der Haut des lebenden Körpers bedingen müsste, auch gleichzeitig zur Erweiterung der kleinen Hautarterien und hierdurch zur Röthung der Haut. Wenn grössere Blutmengen die Haut durchströmen, so geben diese auch relativ grössere Mengen Wärme ab. Hierzu kommt die *vermehrte Schweisssecretion*, welche theils von der Fluxion des Blutes, theils von der Erregung der Schweissnerven abhängt. Die Verdunstung des Schweisses bindet Wärme und zwar in grossen Mengen. Wer in tropischer Hitze verweilte, weiss sehr wohl, dass eine *feuchte* heisse Luft unerträglich ist, während eine *trockene* heisse Luft, welche dem Schweisse schnelle Verdunstung gestattet, leichter ertragen wird. Bei der Hitze wird ferner der Körper unfähig zu Muskelanstrengungen; wir verzichten auf jede überflüssige Körperbewegung und verstopfen hierdurch eine wichtige Quelle der Wärmeerzeugung.

Noch leichter kann man in unseren Klimaten Beobachtungen anstellen über die einfache, man möchte sagen, selbstverständliche Regulation unserer Körperwärme bei sehr *niedriger äusserer Temperatur.* In der Winterkälte ziehen sich die contractilen Zellen der kleinen Arterien zusammen, und die Blutmenge, welche durch die Hautcapillaren geht, vermindert sich, mit ihr die Wärmeabgabe. Dabei fühlen wir das Bedürfniss der musculären Arbeit; wir frieren bei dem Stillestehen und fühlen uns warm beim schnellen Gehen. Selbst die bekannten Schleuderbewegungen mit den Armen, welche der Laie ausführt, „um das Blut in Gang zu bringen", haben keinen anderen Zweck, als durch die Anstrengung grosser Muskelgruppen etwas Wärme zu erzeugen. Ganz merkwürdig sind die Beobachtungen von Horvath (1872) über den Winterschlaf der Ziesel. Indem bei diesen Thieren während des langen Schlafes die Muskelthätigkeit fast gänzlich erlischt, sinkt die Eigenwärme dieser „Warmblüter" auf die Temperatur der Zimmerluft, in welcher sie schlafen, also bis auf + 2° C. Sobald man sie aus dem Winterschlafe erweckt und zur Bewegung zwingt, stellt sich schnell, ungefähr im Verlaufe einer Stunde, ihre Temperatur auf die Norm von 36° her. So bildet der winterschlafende Warmblüter mit seiner Wärmeökonomie eine Art Uebergang vom Warm- zum Kaltblüter. An den Vorgängen der Wärmeerzeugung und der Wärmeabgabe fehlt es dem Kaltblüter so wenig, wie dem Warmblüter; nur die Hautdecke des Kaltblüters, besonders der kleineren unter ihnen, wie der Frösche, ist unfähig, die Wärme des Körpers festzuhalten. Deshalb sind die Kaltblüter, je nach der Temperatur der sie umgebenden Medien, Luft oder Wasser, wechselwarm (*poikilotherm*), der Warmblüter dagegen gleichmässig warm (*homoiotherm*, ὁμοῖος gleich; ποικίλος bunt, mannigfaltig; θερμός warm). Indessen kann der winterschlafende Warmblüter durch mangelnde Wärmeproduction vorübergehend wechselwarm werden. Der erfrierende Mensch wird ohne Zweifel vor Eintritt des Todes bei Aufhören der Muskel-

contractionen ebenfalls wechselwarm. Indem wir uns durch dicke wollene Kleider vor der Winterkälte schützen, halten wir künstlich zwischen und in den Kleidern die durch die Körperoberfläche abgegebene Wärme fest, um nicht in den Zustand der Wechselwärme zu verfallen. So vollziehen sich theils durch die Einrichtungen des Blutstromes, theils unter dem Einflusse unseres Willens allerlei wärmeregulirende Vorgänge einfachster Art.

Ob durch extreme Erniedrigung der Aussentemperatur auch der Stoffwechsel *im ruhenden Körper* angeregt und hierdurch ein Plus von Wärme erzeugt wird, steht noch dahin. Zwar haben zahlreiche Versuche am Menschen (Scharling, Vierordt, Valentin, Barral, Smith, Liebermeister, L. Lehmann, Buss u. A.) und an warmblütigen Thieren (Letellier, Finkler, C. Voit u. A.) ergeben, dass mit der Erniedrigung der Lufttemperatur die Menge der ausgeathmeten Kohlensäure steigt, und Liebermeister, Pflüger u. A. haben dies auch für den im kalten Bade sitzenden Menschen gefunden, wobei sie zugleich constatirten, dass trotz der äusseren Abkühlung die Körpertemperatur, in der Achselhöhle gemessen, anfangs auf normaler Höhe blieb, selbst etwas anstieg. Aber in anderen Versuchen war das Verhalten gerade umgekehrt: eine höhere Lufttemperatur (C. Voit, Sanders-Ezn), warme und heisse Bäder (Liebermeister, L. Lehmann, Pflüger) erhöhten die Ausgabe der Kohlensäure und zugleich die Aufnahme des Sauerstoffs.

Dieser Widerstreit der Resultate, zusammen mit der kurzen Dauer der Versuche, die ohne ernstliche Nachtheile für das Versuchsobject höchstens 20 Minuten währen konnten, legen den Gedanken nahe, es habe sich nicht etwa um eine Mehrbildung, sondern um eine Mehrausgabe schon vorhandener Kohlensäure und Wärme gehandelt. Hierzu stimmt es auch sehr wohl, dass in den zuerst erwähnten Versuchen die Mengen der exhalirten CO_2 durchaus nicht proportional der Temperaturerniedrigung waren, und dass, wie Pflüger nachwies, Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe keineswegs in gleichem Verhältnisse steigen und fallen. Die plötzlich gesteigerte Ausgabe von Kohlensäure liesse sich vielleicht durch Aenderungen in der Zahl und Tiefe der Athembewegungen, die erhöhte Körperwärme durch eine Contraction, die dann folgende, vermehrte Wärmeabgabe an das Wasser durch eine Erschlaffung der Hautgefässe erklären. Beides, die Alteration der Athembewegungen, wie die Aenderung des Blutumlaufes in der Haut, wäre abhängig zu denken von dem Reize, den eine starke Abkühlung der Haut ausübt. Mit der Zeit müsste allerdings diese vermehrte Wärmeabgabe ihre Grenze finden und einer energischen Abkühlung des ganzen Körpers Platz machen. Das geschieht denn auch thatsächlich, wie Liebermeister ebenfalls beobachtete. Bei etwas längerer Dauer des kalten Bades sinkt die Körpertemperatur und zwar um so rascher, je kleiner die Versuchsobjecte sind, die man dem abkühlenden Wasser aussetzte.

Ob nun die Regulirung der Eigenwärme willkürlich durch gesteigerte oder verminderte Muskelthätigkeit, oder aber unwillkürlich durch die Art der Blutvertheilung in der Haut, durch die vermehrte oder verminderte Thätigkeit der Drüsen, insbesondere der Schweissdrüsen, vor sich geht, in jedem Falle wird der Anstoss hierzu durch die Nerven und zwar durch die Nerven der Haut gegeben. Ihre Reizung durch Schwankungen der Aussentemperatur führt sowohl zur Erregung der Muskelnerven, wie zur Contraction oder Erschlaffung der Hautgefässe auf dem Wege des *vasomotorischen Nervensystems* — es sind *Reflexwirkungen.*

Neben dieser allgemein gewordenen Anschauung nehmen einzelne Autoren noch besondere *wärmebeherrschende Centren* an, durch deren Thätigkeit die Wärmebildung angeregt oder gehemmt werden könne. Sie stützen sich dabei erstens auf die mehrfach beobachtete, klinische Thatsache, dass nach Bruch der mittleren

und unteren Halswirbel und Zerquetschung des Halsmarkes schon im Verlaufe weniger Stunden die Körpertemperatur rasch und ungewöhnlich hoch, bis zu 42 ° C. und darüber, ansteigt und bis zum Tode auf dieser Höhe bleibt (Fälle von Benj. Brodie, Billroth, Quincke, H. Fischer, Fox u. A.), zweitens auf das Experiment am Thiere. So sahen Naunyn und Quincke eine Temperatursteigerung, wenn sie an Thieren das Rückenmark quer durchschnitten, und Tscheschichin das gleiche, wenn er die Medulla oblongata von dem Pons theilweise abtrennte. Der letztere Forscher nahm hiernach an, im Gehirn liege ein Wärmemoderationscentrum; sein Einfluss wirke hemmend auf das in der Medulla gelegene, vasomotorische Centrum, dessen Thätigkeit die Wärmebildung anrege. Naunyn und Quincke dagegen folgerten aus ihren Versuchen die Existenz eines die Wärmebildung moderirenden Nervenfasersystems im Rückenmarke. Zahlreiche Controlversuche anderer Experimentatoren (Vulpian, Schreiber, C. H. Wood u. A.) haben nun zwar grösstentheils die oben angeführten Resultate bestätigt, sie zeigten indessen auch, dass bei dem Experimente Tscheschichin's die Temperatursteigerung durchaus nicht allein an die Trennung des Pons von der Medulla geknüpft ist. Hierzu kamen die Beobachtungen von Eulenburg und Landois, Hitzig, Brown-Séquard, welche an Hunden, nach Zerstörung begrenzter Bezirke der Grosshirnrinde, *locale* Temperatursteigerung auftreten sahen, und zwar gerade in denjenigen Körperregionen, deren Muskeln von den gleichen Hirnrindenbezirken aus elektrisch erregbar waren. Da wir nun wissen, dass die vasomotorischen Nerven, sowohl die Vasoconstrictoren, wie die Vasodilatatoren in Gehirn und Rückenmark fast genau mit den motorischen Nerven verlaufen, so liegt für diese localen Temperatursteigerungen die Erklärung nahe, sie seien durch Reizung oder Lähmung vasomotorischer Nerven bedingt. Es lässt sich diese Deutung aber auch anwenden auf die Zerquetschungen des Halsmarkes, wie auf die Experimente Tscheschichin's, Naunyn's und Quincke's. Auch dort haben vielleicht, abgesehen von dem Verdachte auf ein aseptisches Resorptionsfieber (§ 25), die Durchtrennungen des Pons und des Rückenmarkes die *vasomotorischen* Bahnen getroffen und mussten um so ausgedehntere Temperatursteigerungen erzeugen, als sie an den betreffenden Stellen zahlreiche Vasomotoren gleichzeitig verletzten. Die gleichen Bedenken sind gegen die Versuche von Aronsohn und Sachs (1884 u. 1886) zu erheben, welche bei Hunden und Kaninchen durch Stichverletzungen an der medialen Seite des Corpus striatum Temperatursteigerung erhielten und an dieser Stelle ein Wärmecentrum annehmen. Es bestehen demnach zur Zeit keine zwingenden Beweise, neben dem vasomotorischen Nervensysteme noch ein besonderes wärmebeherrschendes Centrum anzunehmen.

§ 23. Die Wärmeökonomie im Fieber. Fiebertheorien von Traube und C. Hueter. Deren Widerlegung.

Wir sagten oben (§ 22), die febrile Erhöhung der Körpertemperatur könne nur auf einer Störung der normalen Wärmebilanz des Gesammtkörpers beruhen. Mit Rücksicht nun auf die beiden zur Bilanz gehörenden Factoren, der Wärmebildung — der Einnahme — und der Wärmeabgabe — der Ausgabe — ist eine Störung, ein Verschieben der Bilanz nur denkbar, entweder durch eine *geminderte Wärmeabgabe*, oder durch eine *gesteigerte Wärmebildung*. In jedem der beiden Fälle würde ein Plus der Gesammtkörperwärme resultiren.

Ziehen wir zunächst die erstere Möglichkeit in Betracht, so steht es fest, dass Reizung und Lähmung der vasomotorischen Nerven die Menge des strömenden Blutes in den betreffenden Gefässbezirken beherrscht. Freilich kann man sich dabei nicht vorstellen, dass etwa alle Gefässe in derselben Weise beeinflusst werden;

denn hierdurch würde sich die Menge des strömenden Blutes in den einzelnen Theilen nicht ändern. Wenn aber beispielsweise den wärmeerzeugenden Organen, vor allem den Muskeln und Drüsen, durch paretische Dilatation der kleinen Arterien, eine grössere Menge Blut zuströmt, während gleichzeitig durch Zusammenziehung der Arterien den wärmeabgebenden Organen, besonders der äusseren Haut und der Innenfläche der Lunge, kleinere Blutmengen zugeführt werden, so würde hierdurch eine bedeutende Vermehrung der Gesammtwärme des Körpers entstehen. Die Fiebertheorie Traube's stützt sich auf eine solche Vorstellung. Sie nimmt einen Krampf der Muskelplatten in den kleinen Hautarterien an, wodurch die Blutmenge, welche die Haut durchfliesst, bedeutend vermindert wird. Dieser Verminderung entspricht einerseits die subjective Frostempfindung des Kranken, andererseits die objective Erhöhung der Bluttemperatur, welche direct abhängt von der verminderten Wärmeabgabe von Seiten der äusseren Haut.

Eine ähnliche Anschauung liegt der Theorie des Fiebers zu Grund, welche C. Hueter vertrat. Auch er liess die Erhöhung der Gesammtkörpertemperatur durch Verengerung oder theilweise Ausschaltung einzelner Gefässbezirke entstehen, wodurch die Wärmeabgabe in diesen herabgesetzt, in anderen dagegen eine Aufspeicherung von Blut und Wärme ermöglicht werde. Während aber Traube den ersten Anstoss zu dieser partiellen Behinderung des Blutstromes in die vasomotorischen Centren verlegte, suchte C. Hueter den Grund im Blute selbst. Bei seinen mikroskopischen Untersuchungen am septisch inficirten Frosche, dem er ein Gramm faulendes Blut unter die Musculatur des einen Oberschenkels gespritzt hatte, fand er nach 12, 24, 48 Stunden, im Kreislaufe der Schwimmhaut des gesunden Beines, des Mesenteriums, der Zunge eigenthümliche Störungen. „Ueberall erkennt man in zahlreichen Capillaren und kleinen Venen, bei fortgeschrittener Infection auch in den kleinen Arterien, Verlangsamung des Kreislaufes oder vollständigen Stillstand desselben. Dieser Stillstand ist nicht von einem Sinken der Herzkraft, auch nicht von einer localen oder allgemeinen vasomotorischen Störung abhängig, also nicht abhängig von der Gefässwand, sondern von den Veränderungen des Blutes selbst. Man erkennt nämlich neben einem Gefässe mit ruhendem oder neben einem zweiten mit verlangsamtem Kreislaufe oft ein anderes, benachbartes Gefäss mit völlig normaler Blutbewegung, während doch bei Sinken der Herzkraft oder allgemeiner vasomotorischer Störung alle Gefässe gleichmässig betroffen werden müssten. Dass aber auch keine locale vasomotorische Störung vorliegt, erhellt aus dem Mangel einer besonderen Veränderung der Lichtungen der Gefässe und endlich aus der klar erkennbaren, wirklichen Ursache der Kreislaufstörung. Man sieht nämlich *zahlreiche weisse Blutkörperchen an der Innenwand der Blutgefässe haften, oft zu Gruppen angeordnet, welche das betreffende Gefäss für den Strom der rothen Blutkörperchen verschliessen oder ihre Bahn sehr verengern.* In den Gefässen des Mesenterium und der Zunge, welche durchsichtig genug sind, um die Einzelheiten erkennen zu lassen, sieht man auch, dass viele von den haftenden weissen Blutkörperchen sehr dunkel gekörnt und mit Mikrokokken gefüllt sind. Ferner erkennt man in diesen Organen auch solitäre und gruppenweise zusammenliegende Mikrokokken, welche ebenfalls den Strom der rothen Blutkörperchen in der angedeuteten Weise stören, wenn sie an der Wandung der Gefässe hängen bleiben. Bei ruhendem Strome sind die Capillaren entweder mit Plasma und mit weissen Blutkörperchen oder auch mit zusammengepressten rothen Blutkörperchen gefüllt, welche den Weg zur Vene nicht gewinnen konnten. Das Bild ist sehr wechselvoll, indem an manchen Orten weisse Blutkörperchen wieder in den Strom gerathen und die Bahn für die rothen wieder eröffnen, während an anderen Orten der bis dahin ungestörte Kreislauf plötzlich durch eine Gruppe weisser Blutkörperchen verstopft wird. Die Zahl der Gefässe mit ruhendem Blute,

welche wir als *ausgeschaltet aus dem Kreislaufe* bezeichnen können, wechselt mit der Menge der injicirten faulenden Stoffe, mit der Intensität der Fäulniss und mit der Dauer der Infectionskrankheit. Nach 24 Stunden kann man ungefähr annehmen, dass unter mittleren Bedingungen die Hälfte der Capillaren Störungen zeigt; nach weiteren 24 Stunden erkennt man in etwa drei Viertheilen aller Gefässe Störungen; sogar in grösseren Venen bilden dann die weissen Blutkörperchen förmliche Tapeten an der Innenfläche. Dann erfolgt bald der Tod des Versuchsthieres.

Während das Haften der weissen Blutkörperchen dem Beginne der Entzündung ähnlich sieht, so fehlt im Gegensatze zur Entzündung bei diesem Infectionsversuche die Auswanderung der weissen Blutkörperchen gänzlich, oder ist doch auf sehr vereinzelte beschränkt. Dagegen tritt das Haften der weissen Blutkörperchen an der Innenwand hier in viel grossartigerem Massstabe auf, als bei der Entzündung."

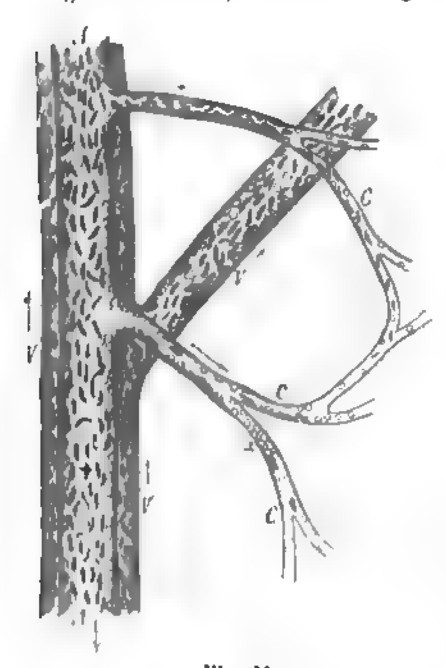


Fig. 21.
Septische Kreislaufstörung aus dem Mesenterium des Frosches mit bedeutender Haftung von weissen Blutkörperchen an der Innenwand der Capillaren (C), Venen (V) und Arterien (A). Die schmale Arterie A liegt auf der breiten Vene V auf. Bei x Verstopfung eines Capillarrohres durch weisse Blutkörperchen. Vergr. 200.

Bei dem Warmblüter (Kaninchen, Hunden, Schafen u. s. w.) diente zur Untersuchung *die Palpebra tertia*, welche C. Hueter durch einen besonderen Apparat in ausgespanntem Zustande dem Mikroskope zugänglich machte.[1]) „Die septische Infection kennzeichnet sich, wie bei dem Frosche, so auch an dem warmblütigen Thiere durch eine Störung im Kreislaufe der kleinen Gefässe. Auch hier sieht man bei leichter Infection einzelne, bei schwerer viele, zuweilen die Hälfte aller Capillaren ausgefüllt mit ruhendem Blute und zwar mit zusammengedrängten rothen Blutkörperchen — *globulöse Stase*. Diese Stase ist nicht dauernd, sondern wechselnd. Während sie sich in dem einen Capillarrohre, oder in einem ganzen Stücke des Capillarnetzes löst, kommt wieder in anderen, bis dahin freien Capillaren das Blut zum Stehen. In den kleineren Venen sieht man verzögerten Kreislauf, oft ein Hin- und Herschwanken der Blutsäule. Besonders merkwürdig erscheinen grössere und kleinere Ballen von rothen Blutkörperchen, welche die Arterien und Venen passiren; sie entstammen offenbar den zur Lösung gelangten Stasen ferner Capillargebiete. Ihre Bruchstücke bleiben in den Capillaren der Palpebra zum Theil stecken und geben hier Anlass zu neuen Stasen. Bei schwerer Infection häufen sich diese Ballen rother Blutkörperchen derartig an, dass in Zwischenräumen von wenigen Secunden einer oder mehrere durch ein beobachtetes Gefäss hindurch getrieben werden — *Klumpenwerfen*. Jeder Herzschlag wirft offenbar ungeheuere Mengen solcher Klumpen von zusammengeballten rothen Blutkörperchen durch die Gefässbahnen.

1) Abbildung und genaue Beschreibung vergleiche in der 1.—3. Auflage dieses Werkes.

Der wesentliche Unterschied zwischen den Erscheinungen septischer Infection beim Frosche und bei dem Warmblüter liegt darin, dass bei dem Frosche die weissen, bei dem Warmblüter die rothen Blutkörperchen den vorwiegendsten Antheil an der Kreislaufstörung nehmen."

Um endlich auch am fiebernden Menschen den Kreislauf in den Capillaren und kleinsten Venen zu beobachten, machte C. Hueter die Schleimhaut der Unterlippe durch Hervorziehen mit eigens construirten Pincetten der mikroskopischen Untersuchung bei *auffallendem* Lichte zugänglich.[1]) Diese „*Cheilangioskopie*" stösst bei schwer fiebernden Kranken begreiflicher Weise auf nicht unbedeutende Schwierigkeiten. Immerhin führten zahlreiche Beobachtungen C. Hueter's an leicht Fiebernden und Fieberreconvalescenten zu dem Resultate, „dass auch bei dem Menschen mit den phlogistischen Fiebern eine Erschwerung des Kreislaufes, eventuell ein Stillstand des Blutes in den kleinen Gefässen verbunden ist".

Wir verzichten darauf, alle Bedenken hier aufzuzählen, welche sich der Fiebertheorie C. Hueter's gegenüber jedem vorurtheilsfreien Beobachter aufdrängen; doch seien die wichtigsten kurz hervorgehoben. Zunächst bergen die experimentellen Untersuchungen am Warmblüter und gar am Menschen so zahlreiche Fehlerquellen in sich, dass auf sie keine Theorie basirt werden kann. Die Palpebra tertia, wie die Unterlippe werden durchaus nicht in normalem Zustande beobachtet; sie sind hervorgezogen und mehr oder weniger ausgespannt. Zählt man hierzu noch die unvermeidlichen Zuckungen der Untersuchungsobjecte, so wird es schwer begreiflich, wie kleine, vorübergehende Störungen im Kreislaufe vermieden werden sollen, der zudem an der Unterlippe des Menschen bei auffallendem Lichte nur schwer zu erkennen ist. Was aber die Untersuchungen am Frosche angeht, die von den genannten Fehlern frei, uns das Bild der Capillarcirculation eines septisch inficirten, kranken Blutes zeigen, so erscheint es gewagt, von hier aus sofort auf jedes Fieberblut zu schliessen. Man kann sich wohl vorstellen, dass derartige Veränderungen im Blute bei schweren septischen Wundkrankheiten vorkommen, eine solche Blutbeschaffenheit aber bei jedem Fieber, insbesondere bei dem Wundfieber anzunehmen, dafür fehlen alle Anhaltspunkte.

Ausser diesen speciellen Bedenken stehen aber der Hueter'schen Fiebertheorie auch alle die entgegen, welche schon längst die Theorie Traube's zu einer unhaltbaren gemacht haben.

Die Traube'sche Lehre vom Fieber, nach welcher durch Contraction der Hautgefässe eine Wärmeaufspeicherung in den inneren Organen stattfinden soll, hat für das Froststadium im Fieber gewiss ihre Berechtigung. So lange die Empfindung des Frierens anhält, solange sich auch objectiv die peripheren Körpertheile kühl anfühlen, ist sicher die Wärmeabgabe gemindert. Das muss aber sofort ins Gegentheil umschlagen, wenn die Fieberhitze beginnt; und diese vermehrte Wärmeabgabe wird während eines gewöhnlichen Wundfiebers wohl immer bestehen, da diesem das ausgesprochene initiale Froststadium fehlt. Hierfür spricht nicht nur die Beobachtung am Krankenbette, sondern auch die directe Messung der während des Fiebers abgegebenen Wärme. Jedem Arzte ist es bekannt, dass das Thermometer in der Achselhöhle eines fiebernden Menschen rascher steigt, als in der Norm, durchschnittlich 1,8° C. in der Minute beim Fiebernden, gegen 1,1° C. bei dem Gesunden (Bärensprung).

An einem Recurrenskranken, dessen fieberfreie Zeiten einen Vergleich mit der Norm ermöglichten, fand Leyden durch kalorimetrische Messung die ganze vom Unterschenkel abgegebene Wärme entsprechend der Körpertemperatur erhöht, bei

---

1) Den Apparat und die Technik der Cheilangioskopie vergleiche in der 1.—3. Auflage dieses Werkes.

Temperaturen über 40° zuweilen auf das Doppelte. Besonders hohe Werthe ergab die Messung, wenn inzwischen Schweiss eingetreten war, erheblich niedrigere dagegen im Froststadium. Aehnliche Steigerungen der Wärmeabgabe bei Fiebernden haben Liebermeister und Kernig, v. Wahl, Hattwich, Senator durch Messung der Temperatur des Bades gefunden, in welchem der fiebernde Mensch oder das Versuchsthier einige Zeit verweilt hatten.

Widerstreitet hier schon die Traube'sche Fiebertheorie den Thatsachen, so noch mehr, wenn wir die Frage der *gesteigerten Wärmebildung im Fieber* zur Discussion stellen. Diese wurde von den stricten Anhängern der Lehre geleugnet; C. Hueter dagegen liess sie neben der verminderten Wärmeabgabe noch zu. Bei der hypothetischen Ausschaltung einer grossen Zahl von Capillaren sei es wohl möglich, dass an anderen Körperstellen mehr Wärme producirt werde. „Denn gerade die Hindernisse, welche das strömende Blut in den verstopften Capillaren findet, bringen in den kleinen Arterien eine Druckerhöhung mit sich, welcher wieder ein vermehrtes Zuströmen von Ernährungssaft in die Saftbahnen entsprechen könnte." Nun ist aber mit dem vermehrten Zuströmen von Ernährungssaft nicht so ohne weiteres ein vermehrter Stoffumsatz verknüpft, der doch allein nur Wärme produciren könnte. Vielmehr gehört hierzu noch eine erhöhte Thätigkeit der Zellen. Fehlt diese, so wird der vermehrte Saftstrom, zumal wenn er unter erhöhtem Drucke steht, eine seröse Durchfeuchtung der Gewebe, ein Oedem erzeugen. Es reicht also auch die Hueter'sche Modification von Traube's Fiebertheorie nicht aus, um eine vermehrte Wärmebildung zu erklären.

Und doch besteht diese erhöhte Wärmeproduction im Fieber ohne jeden Zweifel. Hierfür sprechen nicht nur der *vermehrte Gasaustausch in den Lungen*, sondern auch die *Zunahme der Bestandtheile des Harns, welche als die letzten Spaltungsproducte des Eiweisses den Körper in wässeriger Lösung verlassen.*

§ 24. Die Fieberhitze abhängig von der vermehrten Wärmebildung. Das Fieber ein gesteigerter Stoffumsatz.

Was zunächst die *Kohlensäure* der Respiration angeht, so haben Leyden und besonders Liebermeister nachgewiesen, dass im Fieber die exhalirte CO_2-Menge eine grössere ist, als im gesunden Zustande. Liebermeister benutzte zu seinen Untersuchungen an mehreren Intermittenskranken die bekannte Pettenkofer-Voit'sche Respirationskammer und beobachtete während 3 Stunden die ausgeathmete Kohlensäure. Er fand, um nur ein Beispiel anzuführen, in der 1. halben Stunde des Fieberanfalles bei 37° C. 13 Grm. CO_2, in der 2. bei 37,1° 13,67 Grm., in der 3. bei 37,75° 19,48 Grm., in der 4. bei 39,40° 31,44 Grm., in der 5. bei 39,90° 18,32 Grm., in der 6. bei 40,25° 19,07 Grm. CO_2. Es stieg also die Kohlensäuremenge mit der Temperatur, fiel aber früher als diese, was vielleicht auf das flachere Athmen während der heftigen Fieberhitze zurückzuführen ist. Den Einwand, es handele sich bei diesen Versuchen nur um eine Mehrausgabe vorhandener CO_2, schliesst wohl die lange Dauer der Beobachtung aus, vor allem aber der besonders durch P. Regnard erbrachte Nachweis, dass während des Fiebers auch die Sauerstoffaufnahme erhöht ist. Regnard liess verschiedenartige Fieberkranke durch den Voit-Lossen'schen Respirationsapparat athmen, ein ovales, mit zwei weiten Kautschukschläuchen versehenes Mundstück, welches nach hermetischem Verschlusse der Nase zwischen Lippen und Zähne genommen wird. Bei der Athmung wird die Luft, deren Menge mit einem Gasometer gemessen werden kann, durch den einen Schlauch eingesogen, durch den anderen in einen zur Untersuchung auf CO_2 eingeschalteten Behälter ausgestossen; den alternirenden Abschluss des einen und des anderen Schlauches besorgen zwei Müller'sche

Wasserventile. Wenngleich das Athmen durch diesen Apparat eine gewisse Aufmerksamkeit und Exactheit erfordert und daher bei kranken, fiebernden Menschen die Versuche von Fehlern nicht frei bleiben werden, so erreichte dennoch Regnard so gut zusammenstimmende Resultate, dass Zweifel an ihrer Richtigkeit kaum aufkommen können. Es zeigte sich hiernach *die Kohlensäureausgabe in jedem Fieber beträchtlich erhöht, noch mehr aber die Aufnahme des Sauerstoffs.* Bestätigende Resultate erhielten durch Thierversuche Leyden und Fränkel, welche bei Hunden durch Eiterinjection Fieber erzeugt hatten; ferner Finkler, Lilienfeld, Zuntz u. A. So steht, was ältere Autoren längst als ihre Anschauung lehrten, nun auch experimentell erwiesen fest: *Im Fieber findet eine gesteigerte Verbrennung, eine vermehrte Oxydation statt; sie liefert das Plus an Wärme, welches die Körpertemperatur erhöht.*

In gleicher Weise, wie die Vermehrung der exhalirten Kohlensäure, zeugt auch die gesteigerte Menge des im Fieberharn erscheinenden *Harnstoffs* von einem erhöhten Stoffumsatze im fiebernden Menschen. Nachdem Alf. Vogel (1854) diese Thatsache zuerst bei Typhus und Pneumonie nachgewiesen hatte, wurde das Gleiche, mit wenigen, nicht in die Wagschale fallenden Ausnahmen, in allen fieberhaften Krankheiten constatirt. Sidney-Ringers (1859) fand sogar bei Intermittens, dass die Vermehrung des Harnstoffs dem Fieberanfalle vorausging, eine Beobachtung, die Naunyn an Hunden bestätigen konnte, welchen er Muskelfaulflüssigkeit eingespritzt hatte. Diese „antefebrile" Harnstoffzunahme ist kaum anders zu deuten, als dass der Zerfall von Albuminaten schon vor dem Eintritt der hohen Temperatur beginnt und macht es sehr viel wahrscheinlicher, dass dieser Zerfall die Ursache der Fieberhitze ist, als dass er durch sie veranlasst wird (v. Recklinghausen). Hiermit stimmen auch die § 26 angeführten Versuchsresultate von Koch, C. Voit und Simanowsky überein.

Die Vermehrung auch anderer Harnbestandtheile im Fieberharn, der Extractivstoffe, der Phosphate und Kalisalze wurde schon § 12 erwähnt. Dort wurde auch hervorgehoben, dass, bei der mangelhaften Nahrungsaufnahme im Fieber, diese Endproducte des Eiweissumsatzes fast ausschliesslich dem Organeiweisse entstammen müssen, wodurch wiederum die „febrile Consumption", die Abmagerung des Fieberkranken ihre ungezwungene Erklärung findet.

Inwieweit die Bildung und Ausscheidung von *Wasser* bei dem Fiebernden vermehrt oder vermindert ist, darüber liegen genaue Messungen zur Zeit nicht vor. Die Schwierigkeit derartiger Beobachtungen liegt hauptsächlich darin, dass das Wasser auf sehr verschiedenen Wegen und während der Dauer des Fiebers durchaus nicht gleichmässig den Körper verlässt. Die Wasserausscheidung im Harn ist in der Regel vermindert, wenn nicht der Kranke, seinem Durstgefühle Rechnung tragend, grosse Mengen Wasser zu sich nimmt (Senator). Auch die Wasserabgabe durch den Schweiss ist in vielen Fiebern, besonders auch während des Wundfiebers, eine geringere, was sich schon durch die im Allgemeinen trockene Haut kennzeichnet. Dies ändert sich natürlich mit dem Auftreten eines reichlichen Schweisses, der indess für zahlreiche Fieber, auch für das Wundfieber, zugleich den Abfall der Fieberhitze bedeutet und nur bei den „zehrenden", „hektischen" Fiebern neben der Temperaturerhöhung erscheint, jedoch auch hier in einem gewissen Wechselverhältnisse steht.

Im Gegensatze zu diesen schwankenden Wasserausscheidungen durch Harn und Schweiss sind diejenigen durch Lunge und Hautperspiration höchst wahrscheinlich immer vermehrt, das relativ kurze Froststadium einiger Fieber ausgenommen, in welchem eine Verengerung der Hautgefässe die Wasserausdünstung jedenfalls erschwert. Wie gross freilich das Plus an Wasser ist, welches während der Fieberhitze in Dampfform Lungen und Haut verlässt, darüber stimmen die

Angaben durchaus nicht überein. Zahlreiche Messungen, die Leyden bei Typhus, Pneumonie und anderen fieberhaften Krankheiten mit annähernder Genauigkeit anstellte, ergaben, gegenüber der Norm, fast die doppelte Menge Wassers zur Zeit der höchsten Fieberhitze. Wurde aus den Einzelmessungen während der Dauer des Fiebers das Mittel genommen, so verhielt sich die ausgegebene Wassermenge zu der während der Reconvalescenz beobachteten, wie 9 : 7. Auch die Messungen, welche Höppner, R. Schneider, E. Frey in der gleichen Richtung bei dem Wundfieber angestellt haben, zeigen eine Steigerung der Wasserabgabe durch Lungen und Haut, wenngleich vielfache Schwankungen zu verzeichnen sind.

Steht nun dieser *Mehrausgabe von Wasser* auch eine *gesteigerte Bildung* gegenüber? Da bei der Zersetzung stickstoffhaltiger, wie stickstofffreier Substanzen unter Zutritt von Sauerstoff immer auch Wasser gebildet wird, so liesse sich aus dem im Fieber gesteigerten Stoffwechsel auch eine Mehrproduction von Wasser ableiten. Dies erscheint um so wahrscheinlicher, als, wie wir oben erfahren haben, im Fieber die Sauerstoffaufnahme die Kohlensäureabgabe übersteigt. Der O, welcher in der exhalirten CO_2 nicht wieder auftritt, könnte, das war schon die Meinung Lavoisier's, zur Bildung des Wassers verwendet werden, dessen H vorwiegend den Kohlehydraten des Körperfettes entstammte. Auf solche Weise wäre es auch zu verstehen, warum in langdauernden, mit profusen Schweissen einhergehenden Fiebern das Körperfett in so auffälliger Weise schwindet.

Diese Mehrbildung von Wasser scheint indessen die Mehrausgabe im Fieber keineswegs decken zu können. Wie wäre sonst der brennende *Durst des Fiebernden*, die *Trockenheit der Lippen und der Zunge*, endlich die geringe Durchfeuchtung der äusseren Haut zu erklären, die sich nicht nur oberflächlich trocken anfühlt, sondern auch bei dem Versuche der Faltung den Mangel der Turgescenz erkennen lässt?

§ 25. Die Ursachen des fieberhaften Stoffumsatzes und ihre Wirkungsweise.

Ist es erwiesen, dass *das Fieber in einem gesteigerten Stoffwechsel besteht*, dass die Fieberhitze von der vermehrten Wärmebildung abhängt, der nur zeitweise, während des Fieberfrostes eine verminderte Wärmeabgabe parallel läuft, so fragt es sich weiter: Wodurch wird dieser gesteigerte Stoffumsatz hervorgerufen? Bei dem *Wundfieber*, welches uns hier in erster Linie beschäftigt, drängt sich dem Beobachter sofort der Zusammenhang auf zwischen den localen Veränderungen an der Wunde und dem Allgemeinbefinden des Verwundeten. Der Beginn des Fiebers mit dem ersten Auftreten der Fäulniss an der Wunde, seine Steigerung mit deren Fortschreiten, insbesondere bei Retention fauliger Wundsecrete, der langsame Abfall des Fiebers während der sog. Reinigung der Wunde, der oft frappant rasche nach dem Aufbruche oder der Eröffnung eines acuten Abscesses — Alles das legt den Gedanken ausserordentlich nahe, es trage die Wunde auf oder in sich, ganz allgemein gesagt, etwas Schädliches, eine Noxe, die fiebererregend, *pyrogen* auf den ganzen Körper einwirke. Das war ja auch von Alters her die Ansicht der Aerzte und Chirurgen, mochte man nun, je nach dem Stande wissenschaftlicher Erkenntniss, die Wunde für vergiftet erklären, oder eine Aufnahme von Eiter in das Blut voraussetzen, oder nach unserem heutigen Standpunkte annehmen, dass im Entzündungsherde selbst pyrogene Noxen entstehen.

Die Frage nach der Art dieser Noxen ist nicht immer in der gleichen Weise beantwortet worden. Nachdem schon Gaspard in St. Etienne (1822), später Magendie, Sédillot u. A. nachgewiesen hatten, dass die Injection fauliger Stoffe unter die Haut oder in die Venen der Versuchsthiere jedesmal Fieber er-

zeugt, waren es Th. Billroth und Hufschmidt, O. Weber, E. v. Bergmann u. A., die zu ergründen suchten, welche chemischen Stoffe in den faulenden Wundsecreten das Fieber zu erregen, „pyrogon" zu wirken im Stande seien. Es zeigte sich hierbei, dass nicht etwa die Endproducte der Fäulniss, nicht CO_2 und Ammoniak, auch nicht die Fäulnissgase Fiebererreger waren; vielmehr schienen die Zwischenproducte, unter welchen E. v. Bergmann das in feinen Nadeln krystallisirende Sepsin darstellen konnte, auch schon in kleinen Mengen Fieber zu erzeugen. In ein ganz neues Stadium traten diese Untersuchungen, als sich die Erkenntniss von der Einwirkung der Spaltpilze auf die Wunden mehr und mehr Bahn brach und im Blute Fiebernder (Septikämie Cap. 16) Spaltpilze entdeckt wurden. Was lag da näher, als die Bildung der Fäulnissgifte, der Ptomaïne, mit den Lebensprocessen dieser Mikroorganismen in Beziehung zu bringen, deren Thätigkeit bei der Zersetzung organischer Stoffe bekannt war. Während nun die Einen, im Anschlusse an die seither geltende Lehre annahmen, die pyrogonen Gifte würden auf und in der Wunde erzeugt und wirkten von hier aus auf den Gesammtorganismus, liessen die Andern das Fieber durch den directen Einfluss der Spaltpilze auf Blut und Gewebe entstehen. Eine vermittelnde Stellung nahm Th. Billroth ein. Nach ihm sollten die Spaltpilze bei der chemischen Umsetzung der Eiweisssubstanzen ein ungeformtes Ferment, ein Zymoïd bilden, welches von ihnen in das Blut und die Gewebe getragen werde und hier nun fiebererregend wirke. Im Grunde gingen die beiden zuerst genannten Meinungen nicht so weit auseinander. Denn wie wollte man anders die fiebererregende Thätigkeit der Spaltpilze im Blut und in den Geweben erklären, als ebenfalls durch Bildung giftiger Zersetzungsproducte?

Die durch die neuere bacteriologische Forschung immer mehr gesteigerte Kenntniss von dem specifischen Charakter der einzelnen pathogenen Spaltpilze lässt für die *Wundkrankheiten* (III. Abthlg.) entschieden die Meinung als richtig erscheinen, dass hier die Mikroorganismen durch ihr Eindringen und ihre Vermehrung im Gewebe, oder im Blut, oder in beiden nicht nur entzündungs- sondern auch fiebererregend wirken. Dafür sprechen sowohl der Nachweis der Pilzvegetationen in den Geweben und auch im Blute, als gewisse Veränderungen in den Muskeln und den grossen Drüsen, die wir bei Betrachtung der Wundkrankheiten noch kennen lernen werden. Bei dem einfachen *Wundfieber* dagegen, von dem hier vorzugsweise die Rede, gehen die Ansichten der meisten Autoren dahin, dass es durch die Wirkung löslicher Gifte, der Ptomaïne entstehe.

Die Wege nun, welche eine pyrogone Noxe einschlagen könnte, um allgemein auf den Körper zu wirken, verlaufen entweder durch das Nervensystem oder durch Lymph- und Blutgefässe. Beide Systeme, aber auch nur sie, vermitteln den Verkehr der Theile mit dem Ganzen. Es liesse sich aber diese Vermittelung in dreierlei Weise denken:

1) Die Noxe wirkt auf periphere Nerven und durch diese reflectorisch auf die centralen Nervenapparate.

2) Die Noxe wird von den Lymphgefässwurzeln, vielleicht auch von den kleinen Venen aufgenommen, gelangt in den Kreislauf und wirkt nun direct auf die centralen Nervenapparate.

3) Die Noxe gelangt wie unter 2) in den allgemeinen Blutkreislauf und von diesem in die Gewebe. Sie regt direct den Stoffumsatz an. Dies kann je nach der Art der Noxe im Blute selbst geschehen, oder in den Drüsen, den Muskeln, dem Knochenmarke, dem Fettgewebe u. s. w. Dabei können Reizungen vasomotorischer und anderer Nerven mit unterlaufen, und zwar sowohl directe, als reflectorische.

Was den ersten Modus angeht, so lässt sich a priori eine solche Reflexreizung nicht ganz von der Hand weisen. Sie findet ihr Analogon in anderen, mecha-

nischen, thermischen, chemischen Reizen. Sie wird aber auch durch die klinische Beobachtung gestützt. Die Pathologen kennen die typischen Fieberfröste bei Gallen- und Nierensteinkoliken, die Neuropathologen die Fieberanfälle bei manchen Psychosen, insbesondere bei progressiver Paralyse. Den Chirurgen ist als klassisches Beispiel das sog. *Urethralfieber* bekannt, welches bei reizbaren Männern zuweilen entsteht, wenn der Catheter die narbig oder entzündlich verengte Harnröhre passirt, aber auch nach dem Einführen des Catheters in eine gesunde Urethra vorkommen kann. Der Fieberfrost, mit Temperatursteigerung bis auf 39,0 ° C. und darüber, tritt gewöhnlich 5—6 Stunden nach dem Catheterismus ein. Ihm folgt ein kurzes Hitzestadium, worauf der Körper zur Norm zurückkehrt. Dass es sich hier nicht etwa um Aufnahme pyrogoner Stoffe ins Blut handelt, die von einer Wunde oder einem Geschwür der Urethra, von zersetztem Urin oder einem schmutzigen Catheter herstammen, ist vielfachem Widerspruche gegenüber längst erwiesen. Der Urethralfrost tritt zuweilen nach dem reinlichsten Catheterismus ein, selbst bei gesunder Urethra und, das Wichtigste, er ist zu verhindern durch Abstumpfung der Nerven und durch ihre Trennung. Lässt man solche reizbare Männer vor Einführung des Catheters ein Glas Cognac oder starken Wein geniessen, gibt man vorher eine Morphiuminjection, so bleibt der Anfall in der Regel aus. Das Gleiche geschieht, wenn die Harnröhrenstrictur, deren dilatirende Behandlung wegen der Urethralfröste aufgegeben werden musste, mit dem Messer getrennt wird. Der eventuell folgende Catheterismus erzeugt keine Urethralfröste mehr. Es scheinen übrigens diese „nervösen" Fieberfröste nichts anderes zu sein, als vorübergehende Störungen der Wärme*abgabe*, also Fieber im Sinne der Traube'schen Theorie. Wenigstens liegen zur Zeit noch keine Beweise vor, dass während ihrer Dauer der Stoffwechsel vermehrt sei, also eine Wärme*bildung* stattgefunden habe.

Muss, mit der eben berührten Einschränkung, ein Fieber durch Reflexreizung zugegeben werden, so ist doch dieser Modus für das Wundfieber nicht zu verwerthen. Schon das späte Auftreten des Wundfiebers, in der Regel am Ende des zweiten Tages, selbst bei Wunden, deren mechanische, thermische, chemische Reizung die denkbar heftigste war, macht eine Reflexreizung unwahrscheinlich. Nun liesse sich freilich annehmen, die Noxe, welche den Reflex auszulösen im Stande sei, bilde sich erst allmälig, ganz wie das früher bei dem Tetanus gedeutet wurde, solange man diese Wundkrankheit noch für eine peripher beginnende Nervenerkrankung hielt (Cap. 17). Als aber Breuer und Chrobak (1867) an der unteren Extremität eines Versuchsthieres sämmtliche Nervenstämme resecirten und durch Einträufeln von Senföl oder Ammoniak in das Sprunggelenk eine jauchige Gelenkentzündung erzeugten, trat septisches Fieber ein, obgleich eine Reflexreizung unmöglich gemacht war. Uebrigens spricht auch die Leichtigkeit, mit welcher gelöste, oder in feinster Vertheilung einer Flüssigkeit beigemischte Stoffe von den Lymph- und Blutgefässen aufgenommen werden, weit eher für eine Propagirung des Fieberreizes auf dem Wege des Lymph- und Blutgefässsystems, als auf dem der Nerven. Eine wesentliche Stütze findet diese Annahme an den Resultaten der zahlreichen Thierversuche, in welchen die Injection fauliger Wundsecrete in die Venen sehr rasch typische Symptome des Wundfiebers hervorzubringen im Stande war.

Wir sind damit der Erörterung des zweiten Modus der Fiebererregung näher getreten und haben zu untersuchen, inwiefern die im Blute kreisende Noxe auf Nervencentren wirken und durch diese den Stoffumsatz steigern könne.

Die Annahme einer Fiebererregung von gereizten Nervencentren aus ist auf Virchow zurückzuführen, der dem Centralnervensysteme einen moderirenden Einfluss auf den Stoffwechsel und die Wärmebildung zuerkannte und in dem Fieber eine Störung dieses Einflusses sah. Als dann später (1866) Tscheschichin

durch seine oben (§ 22) erwähnten Versuche das Moderationscentrum der Körperwärme in das Gehirn verlegte, Naunyn und Quincke ein gleiches im Rückenmarke annahmen, war es vorzugsweise Liebermeister, der die Ansicht vertrat, im Fieber sei einerseits der Stoffumsatz und damit die Wärmeproduction vermehrt, anderseits die Wärmeregulation von Seite der Moderationscentren zu niedrig gestellt, so zwar, dass verhältnissmässig weniger Wärme als normal abgegeben werde. Da wir in § 22 schon zu dem Schlusse gelangt sind, dass weder klinische noch experimentelle Thatsachen zur Annahme eines oder gar mehrerer Wärmeregulationscentren zwingen, so bedarf es hier auch nicht der besonderen Widerlegung einer gestörten Function dieser Centren.

Eine andere Reihe von Autoren schliessen sich der von Claude Bernard und Schiff aufgestellten Theorie an, im Fieber sei das System der vasomotorischen Nerven alterirt, wobei diesen Nerven, im Gegensatze zu Traube und Marey, auch Einflüsse auf den Stoffumsatz und die Wärmebildung zugeschrieben werden, — „thermische Nerven" nach Cl. Bernard. Während aber Schiff und später auch Bernard lehrten, die Fieberhitze beruhe, wie die entzündliche Fluxion, auf einer Reizung der Vasodilatatoren, nahm Leyden eine Lähmung der Gefässerweiterer der äusseren Haut an, und Senator eine erhöhte Erregbarkeit beider Arten von Gefässnerven. Bald seien die Constrictoren, bald die Dilatatoren gereizt, und häufiger, als in der Norm trete deshalb ein Wechsel in der Füllung der Gefässe ein.

Dass bei dem Fieber das ganze Nervensystem in Mitleidenschaft gezogen ist, lehrt die Beobachtung jedes schwer Fiebernden. Das Muskelzittern während des Schüttelfrostes, die bei Kindern nicht selten auftretenden Krämpfe, die Ueberempfindlichkeit der Sinnesnerven, die psychische Erregung, die Benommenheit des Kopfes — Alles das sind offenbar Einwirkungen der pyrogonen Noxe. Hiernach kann eine Erregung auch vasomotorischer Nerven nicht auffallen, und sie soll umsoweniger in Abrede gestellt werden, als gerade am Fiebernden rothe und blasse Färbung der Haut, Hitze- und Kältegefühl so häufig wechseln. Das aber bleibt zu beweisen, dass die durch vasomotorischen Einfluss bedingte Blutüberfüllung eines Körpertheils oder Organs dort den Stoffumsatz und die Wärmebildung erhöhen kann. Der gleiche Einwand also, der schon der Hueter'schen Fiebertheorie gemacht wurde, muss den zuletzt genannten Theorien entgegengehalten werden.

Für die physiologische Wärmeökonomie haben wir oben (§ 22) die Muskeln und Drüsen als die Hauptproducenten der Wärme genannt und wissen durch Breschet und Becquorel, Helmholtz, Béclard, dass die Muskeln, durch Ludwig und Spiess, dass die Drüsen auf directe Reizung mit erhöhter Wärmebildung antworten. Von dem gleichen Erfolge einer vermehrten Blutzufuhr ist nichts bekannt. Nun haben Heidenhein und Körner durch thermoelektrische Messung an Thieren constatirt, dass *im Fieber, selbst während der Muskelruhe, die Wärmebildung gesteigert sei;* sie fanden nämlich die Temperatur der nicht contrahirten Adductoren, sowie des Blutes in der Vena iliaca communis höher, als die des Blutes im linken Herzen, welches den Muskeln zuströmte. Eine ähnliche Temperaturerhöhung vermuthet man während des Fiebers auch in den Drüsen. Sind hier vasomotorische Einflüsse thätig, oder handelt es sich bei den Muskeln um eine stärkere Erregung der sog. insensibeln Innervation, bei den Drüsen um eine Reizung secretorischer Nerven? Wir wissen es nicht.

Zu dieser Differenz physiologischer und pathologischer Wärmebildung, wie sie wenigstens für die Muskeln bekannt ist, tritt aber eine weitere. Im gesunden Zustande setzt der Muskel während seiner Contractionen die Eiweissstoffe der Nahrung um, die ihm durch das Blut zugeführt werden; er verliert nicht an seiner Substanz, er setzt sogar noch an. Im Fieber dagegen verbrennt bei der Wärme-

bildung Organeiweiss; der Muskel büsst an eigenen Gewebselementen ein. Dieser Verbrauch kann selbst nicht durch reichliche Nahrungsaufnahme gehindert werden. Denn als Huppert und Riesell bei Fiebernden durch Darreichen einer sehr eiweissreichen Nahrung den Stickstoffgehalt im Körper steigerten, wurde doch noch mehr Stickstoff ausgeschieden, als eingenommen worden war. Es war also gleichwohl Organeiweiss zersetzt worden. Soll auch dieser abnorme Stoffumsatz der Wirkung vasomotorischer Nerven unterliegen?

Wir sehen, zur Beantwortung aller Fragen eines gesteigerten Stoffwechsels im Fieber reicht auch der zweite Modus der Fiebererregung, der durch directe Reizung der centralen Nervenapparate, nicht aus. Er erklärt höchstens einige Erscheinungen, welche das Fieber einleiten und begleiten, so den Fieberfrost und die leichte Erregbarkeit der Gefässe; das Wesen des Fiebers aber, die Umsetzung organischen Eiweisses lässt er im Unklaren. Wird der dritte Modus, die directe Einwirkung der pyrogenen Noxe auf Blut und Gewebe das Fieberräthsel zu lösen im Stande sein?

Bei seinen Untersuchungen des Fieberharns machte schon Jul. Vogel auf die regelmässige Vermehrung der Harnfarbstoffe aufmerksam, welche kaum anders zu erklären ist, als durch einen gesteigerten Zerfall rother Blutkörperchen. In weit höherem Grade zeigt sich dieser Untergang rother Blutkörperchen bei dem sog. hämatogenen Icterus, einem Symptome schwerster Septikämie (Cap. 16), und eine unter hohem Fieber auftretende Hämoglobinurie folgt der Transfusion von Lammblut in den menschlichen Blutkreislauf (Cap. 25). An solche Beobachtungen schliessen sich Befunde an, die am Blute selbst gewonnen wurden. So fand man in vielen fieberhaften Krankheiten die Gerinnungsfähigkeit des Blutes vermindert, eine Abnahme, selbst gänzlichen Mangel des Fibrins. Bei Febris recurrens und Wechselfieber wies Boekmann durch Zählung der Blutkörperchen nach, dass die rothen mit der Steigerung des Fiebers abnehmen, manchmal bis auf 50 %, um nach dem Fieberabfalle wieder zahlreicher zu erscheinen. Endlich brachte ein ganz neues Licht der Nachweis von Mikroorganismen in manchem Fieberblute. Man mag über ihr Auftreten im Blute denken, wie man will, ihr Charakter als Spaltpilze befähigt sie jedenfalls dazu, Eiweisszersetzungen einzuleiten, und die gut verbürgte Thatsache, dass bei der Febris recurrens die pathogenen Spirillen nur während des Fieberanfalles erscheinen, mit dem Beginne der fieberfreien Zeit wieder verschwinden (§ 17), spricht sehr für eine solche Thätigkeit. Ob nun die im Blute vor sich gehenden Zersetzungen, welche vielfach mit dem Untergange zahlreicher rother Blutkörperchen enden, durch rein chemische Stoffe, durch Fermente, oder durch Mikroorganismen bedingt werden, in jedem Falle wird Wärme frei, deren Menge unter Umständen eine recht bedeutende sein kann.

Was im Blute, ohne jede Zwischenkunft von Nerven, thatsächlich geschieht, wird gewiss auch in den Geweben stattfinden können, welchen der Kreislauf die Noxe zuträgt. Allerdings wird es von der Eigenartigkeit der Noxe, wie der Gewebe abhängen, ob und in welchem Grade die fieberhafte Umsetzung Platz greift. Wir kennen specifische Wirkungen löslicher Gifte auf gewisse Körpergewebe, des Curare auf die willkürlichen, des Ergotin auf die vegetativen Muskeln, des Strychnin auf die Nerven, des Quecksilbers auf die Speicheldrüsen u. s. w. Aehnlich nun liesse sich auch erklären, warum die pyrogene Noxe, falls sie ein lösliches chemisches Gift oder ein ungeformtes Ferment wäre, vorwiegend in den Muskeln, oder den Drüsen, oder dem Körperfette Umsetzungen vermittelt. Für die im Blute kreisenden Spaltpilze aber wissen wir durch die Untersuchungen von Wyssokowitsch (§ 17), dass sie an bestimmten Ablagerungsstellen sich anhäufen und zwar in den grossen Unterleibsdrüsen, der Leber und Milz, sowie im Knochenmarke. Der Blutreichthum dieser Organe schwemmt sie in grösserer Menge dort an, der verlang-

samte Blutstrom aber lässt sie leichter, als anderswo haften. So könnte also, ohne Zuthun der Nerven, sehr wohl eine vermehrte Verbrennung und Wärmebildung in den Drüsen vor sich gehen; und auch im Knochenmarke wäre ein vermehrter Stoffumsatz denkbar, dessen Wärme vielleicht zu der Erhöhung der Temperatur in der Vena iliaca communis beiträgt, wie sie Heidenhein und Körner bei fiebernden Thieren beobachtet haben.

Es erübrigt noch, auf *die im Entzündungsherde gebildete Wärme* hinzuweisen, die, wenn sie auch nicht der Meinung älterer Autoren (Zimmermann u. A.) zufolge, die ganze Fieberhitze erklärt, so doch auch ihren Antheil an der Erhöhung der Körpertemperatur haben muss. Ist es doch undenkbar, dass die Massenbildung von Zellenmaterial, sowie die Bewegung zahlloser Leukocyten ohne Freiwerden von Wärme geschehen soll.

Sollen wir nun Alles zusammenfassend eine Begriffsbestimmung des Fiebers geben, so lautet diese: *Das Fieber besteht in einem gesteigerten Umsatze von Gewebsbestandtheilen, wesentlich unter dem Einflusse pathogener Spaltpilze, welche entweder direct durch ihre Lebensprocesse, oder indirect durch ihre Zersetzungsproducte zerstörend auf das Organeiweiss und Organfett einwirken. Die während des Fiebers auftretende erhöhte Körperwärme ist neu gebildet; sie ist das Product der gesteigerten Umsetzung der Gewebe. Daneben verlaufen mannigfache Reizungen verschiedener Nervenapparate, der Centren der Sinnesnerven, der Muskelnerven, besonders aber der Vasomotoren, deren Störungen sich in zeitweise verminderter Wärmeabgabe und in gesteigerter Erregbarkeit der Gefässnerven kund geben.*

§ 26. Athmung und Puls im Fieber. Die Veränderungen innerer Organe und der Muskeln sind unabhängig von der Fieberhitze.

Unter den in § 12 genannten Symptomen des Fiebers bedürfen *die Beschleunigung der Respiration und des Pulses* noch einiger Worte. Wenn das Fieber ein gesteigerter Stoffumsatz, eine gesteigerte Verbrennung ist, wenn, wie dies durch die in § 24 angeführten Versuchsresultate als erwiesen erachtet werden muss, sowohl die Kohlensäureausgabe, wie die Sauerstoffaufnahme im Fieber dauernd vermehrt sind, so ergibt sich hieraus schon das Bedürfniss eines häufigeren Gaswechsels in den Lungen, also sowohl ein rascheres Athmen, als eine raschere Blutbewegung. Dieses Bedürfniss wird sich indessen noch erheblich steigern, wenn die Sauerstoffträger im Blute, die rothen Blutkörperchen, in grösserer Menge zu Grund gehen und die Wiederbildung nicht gleichen Schritt halten kann. Thatsächlich sind schwere dyspnootische Zufälle nach Lammbluttransfusionen beobachtet worden, bei welchen die Zersetzung des fremden Blutes die rothen Blutkörperchen des Menschen mit in den Zerfall hereinreisst (Cap. 25). Aehnliches sehen wir nach ausgedehnten Verbrennungen der Haut, bei welchen ebenfalls grosse Mengen rother Blutkörperchen in kürzester Frist zerstört werden (§ 46). Hiernach ist eine vermehrte Respiration, eine raschere Blutcirculation auch aus diesem Grunde im Fieber nicht unwahrscheinlich.

Dass neben dieser Reizung durch Sauerstoffmangel auch noch andere Störungen der Athmungs- und Circulationscentren im Fieber vorkommen, soll nicht in Abrede gestellt werden. Nur darf man ihnen keine so hochgradige und dauernde Wirkung beimessen, wie dies unter dem Einflusse der Lehre geschah, welche nicht nur die Beschleunigung der Respiration und des Pulses, sondern auch gewisse Veränderungen einzelner Gewebe von der „Ueberhitzung des Blutes" ableiten wollte. Wenn es Fick und Goldstein gelang, die Athemfrequenz zu steigern dadurch, dass sie das nach dem Gehirn und der Medulla oblongata fliessende Blut durch

Umhüllung der Carotis mit einem Wärmeröhrchen erhitzten, wenn Cl. **Bernard** eine Beschleunigung des Pulses bei Thieren eintreten sah, bei welchen er, nach Durchschneidung sämmtlicher Nerven einer Extremität, von hier aus wärmeres Blut nach dem Herzen strömen liess, so scheint das ja für einen directen Einfluss der Wärme auf die Nervencentren zu sprechen. Zugleich aber wird der Verdacht rege, es könnten bei dieser künstlichen Bluterwärmung Veränderungen im Blute vor sich gegangen sein, wie solche thatsächlich von einigen Forschern (**Weikard**, **M. Schultze**) im Blute überhitzter Thiere gefunden worden sind. Immerhin ist die Möglichkeit eines directen Wärmeeinflusses nicht zu leugnen. Hierauf deutet nicht nur die Erfahrung hin, dass wärmeentziehende Bäder in der Regel mit dem Rückgange der Körpertemperatur auch ein ruhigeres Athmen und einen langsameren Puls zur Folge haben, sondern auch ein Versuchsresultat **Acker-**

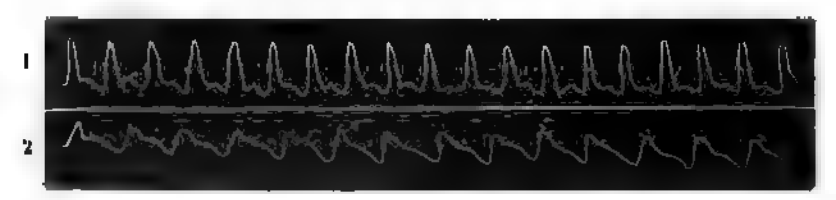


Fig. 22.
Eiterige Coxitis mit abendlichem Fieber; 1. dikroter Puls, 2. volle Apyrexie am Morgen. (Nach **Marey**.)

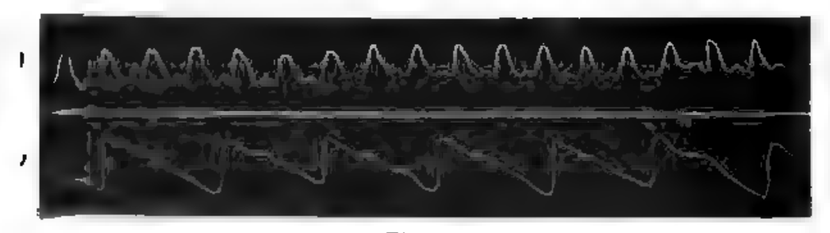


Fig. 23.
1. Pulsus frequentes (112), dikroter Puls nach Atropin-Injection. 2. Normaler Puls mit kräftiger arterieller Spannung. (Nach **Meuriot-Marey**.)

mann's. Dieser fand, dass an überwärmten Thieren die rasche Abkühlung, oder das Einspritzen einer geringen Menge kalten Blutes die gesteigerte Athemfrequenz zur Norm zurückkehren liess.

Ist in diesen Fällen die abnorme Blutwärme der Reiz für das Athmungs- und Circulationscentrum gewesen, so mag in anderen ein pyrogenes Gift den Erreger abgeben. Dies wird besonders dadurch wahrscheinlich, dass der Fieberpuls ausser seiner Frequenz auch noch Eigenschaften zeigt, die bekanntermassen nach Einverleibung gewisser Arzneigifte auftreten. Die genaue Betastung des Pulses hat längst in vielen Fällen einen Doppelschlag, die *Dikrotie*, erkennen lassen, welche mittelst des **Marey**'schen Sphygmographen auch dem Auge sichtbar gemacht werden kann. Dieses Pulsphänomen ist der Ausdruck einer Erschlaffung der Arterienwandung, einer Verminderung der arteriellen Spannung (**Marey**). Nimmt man nun das Sphygmogramm bei Versuchsthieren auf, welche eine subcutane Atropininjection erhalten, oder Amylnitrit inhalirt hatten, so zeigt sich ein ganz deutlich doppelschlägiger Puls. Vgl. die beiden Sphygmogramme Fig. 22 und Fig. 23. Ferner haben die Untersuchungen von **Riegel**, **Lorain**, **Marey**, **Leyden** u. A. gezeigt, dass fast jede fieberhafte Krankheit ihren eigenartigen Puls besitzt, dass er sich anders verhält bei dem Wundfieber, wie bei dem Erysipelas,

anders bei der Febris intermittens, wie bei den acuten Exanthemen und auch bei diesen, Scharlach, Masern, Variola, Variolois kleine Unterschiede zeigt. Sind das nicht alles Beweise für die Wirkung eigenartiger pyrogoner Gifte?

Die *krankhaften Veränderungen parenchymatöser Organe*, die gewöhnlich als Begleiterscheinungen oder Folgen des Fiebers aufgeführt werden, interessiren uns an dieser Stelle wenig, da sie bei dem Wundfieber kaum zur Beobachtung kommen. Sie gehören vorzugsweise den schweren Fiebern der Wundkrankheiten an und sollen dort näher besprochen werden. Hier sei nur die von einigen Autoren (Liebermeister u. A.) vertretene Meinung erwähnt, es hingen diese an Fieberleichen gefundenen Degenerationen, die „trübe Schwellung" von Leber, Milz und Nieren, die fettige Entartung des Herzmuskels und anderer Muskeln von der Fieberhitze ab. Eine Stütze schien diese Ansicht zu finden, als Bartels, Naunyn, Schleich nachwiesen, dass durch Dampfbäder und warme Vollbäder eine vermehrte Harnstoffausscheidung erzielt werden könne. Schon vor der Entdeckung pathogener Spaltpilze hatten sich Virchow, J. C. Lehmann, v. Recklinghausen u. A. gegen eine solche Deutung der Fieberhitze ausgesprochen. Sie hoben hervor, dass diese Veränderungen innerer Organe und der Muskeln keineswegs nach allen Fiebern zu beobachten seien; sehr viel wahrscheinlicher handele es sich um die Wirkungen specifischer Noxen, ähnlich wie dies von den Vergiftungen mit Phosphor und Arsenik bekannt sei. Unsere Kenntnisse von der pathogenen Thätigkeit der Spaltpilze können diese Anschauung nur befestigen. Inzwischen sind aber auch experimentelle Beweise erbracht worden. So haben Koch an sich selbst, C. Voit und Simanowsky (1884) an einem Hunde, dessen Stickstoffausscheidung sich nach mehreren Hungertagen auf der gleichen Höhe gehalten hatte, durch Erhöhung der Körpertemperatur im Bade, weder eine Steigerung der Stickstoff-, noch der Kohlensäureausscheidung gesehen. Die künstliche Erwärmung hat demnach keinen Einfluss auf die Zersetzung des Eiweisses.

§ 27. Aseptisches Fieber; Resorptionsfieber.

Das Wundfieber, dessen Aetiologie uns seither beschäftigt hat, wurde bedingt durch pyrogone Stoffe, welche dem Fäulnissherde der Wunde entstammen, es ist ein *septisches* Wundfieber. Ihm steht ein anderes gegenüber, erzeugt durch die Aufnahme abgestorbener Gewebspartikel in die Blutbahn, deren Zerfall und weitere Verbrennung aber offenbar ohne Betheiligung von Fäulnissbacterien vor sich geht — *aseptisches Wundfieber, Resorptionsfieber*. Ueber das Entstehen und Verhalten dieses eigenthümlichen Fiebers sind wir erst nach Durchführung der aseptischen Wundbehandlung so recht ins Klare gekommen. Bei den experimentellen Untersuchungen über fiebererregende Stoffe war man allerdings schon auf die merkwürdige Thatsache gestossen, dass anscheinend ganz indifferente Flüssigkeiten bei den Versuchsthieren Fieber erzeugten. So sahen E. v. Bergmann Kochsalzlösungen, Freese das Blut normaler Thiere, v. Bergmann, Stricker, Albert, Billroth grössere Mengen Brunnenwasser, in die Venen eingespritzt, fiebererregend wirken. Dasselbe geschah, wenn kleinere Mengen Wasser, vermischt mit Stärkemehl oder feinem Kohlenpulver, zur intravenösen Injection verwendet wurden. Gemeinsam war allen diesen „experimentellen" Fiebern das rasche Auftreten und die kurze Dauer. Sie unterschieden sich hierdurch scharf von dem gewöhnlichen Wundfieber und wurden daher „insonte" Fieber genannt, womit freilich die Aetiologie im Ungewissen gelassen wurde. Eine breitere Basis erhielt diese Frage, als die aseptische Wundbehandlung Lister's die Erfahrung machen liess, dass bei vollkommen eiterlosem Verlaufe der Wundheilung, während welcher von fauliger Zersetzung der Wundsecrete keine Rede war, gleichwohl Fieber auftrat. Anfangs

glaubte man Fehler im Verbande, oder die Wirkung der Carbolsäure beschuldigen zu müssen, bis R. v. Volkmann und Genzmer darauf hinwiesen, dass es sich in diesen Fällen wohl um nichts anderes handele, als um die massenhafte Aufnahme zerfallenen Gewebsmateriales in das Blut. Mit Recht verglichen sie dieses „aseptische" Fieber — so nannten sie es — mit dem Fieber, welches während der Heilung subcutaner Fracturen (Cap. 11), bei der Resorption grosser subcutaner Blutergüsse, bei dem raschen Schwunde parenchymatöser Strumen (vgl. d. spec. Thl.) nicht selten beobachtet wird. Auch das Fieber nach Lammbluttransfusionen (Cap. 25) gehört hierher. In allen diesen Fällen handelt es sich um eine plötzliche Ueberhäufung des Blutes mit todten Eiweisskörpern, die dem Blutextravasate, dem zertrümmerten oder abgestorbenen Gewebe, oder endlich den zerfallenden, transfundirten Blutkörperchen entstammen. Ihre Spaltung und Oxydation geht dann unter Wärmebildung im Blute oder in den Nieren vor sich. Dass dem so ist, das legen die Befunde im Harn nahe. So hat Riedel nach subcutanen Fracturen in den ersten 4 — 6 Tagen, neben einem inconstanten Vorkommen von Albumen, fast regelmässig braune Schollen im Harne auftreten sehen, die wohl von rothen Blutkörperchen herstammen; und Worm Müller konnte nach reichhaltigen Transfusionen eine ausserordentliche Vermehrung des Harnstoffs constatiren.

Aehnlich sucht man auch die oben aufgeführten „experimentellen" Fieber zu erklären. Kochsalzlösungen, Wasser in grösserer Menge ins Blut gebracht, können zur Zerstörung von rothen und weissen Blutkörperchen führen; Stärkekörner und Kohlenpartikel können Verstopfungen in den Lungencapillaren hervorrufen und hier Blutzersetzungen einleiten.

Die Umsetzung der im Blute angehäuften Eiweisskörper hängt wahrscheinlich von *Fermenten* ab, die aber nicht etwa von aussen hereingebracht sind, sondern im Körper selbst frei werden. Angerer und Edelberg glaubten das Resorptionsfieber nach Transfusionen durch das Fibrinferment Alex. Schmidt's erklären zu sollen, da das Fieber eintrat, wenn sich dieses Ferment in dem Transfusionsblute vorfand. Schmiedeberg dagegen sieht die Ursache in einem von ihm entdeckten Blutfermente, dem „Histozym", welches auch schon den normalen Stoffwechsel der Gewebe vermitteln soll. Experimentelle Untersuchungen von E. v. Bergmann und Angerer zeigten übrigens, dass auch andere Körperfermente, wie Pepsin und Pankreatin fiebererregend wirken können.

Bei Wunden, zufälligen und Operationswunden, tritt das aseptische Fieber vorzugsweise dann auf, wenn das in die Wundhöhle nachsickernde Blut, oder die durch starke Antiseptica (§ 35) oberflächlich nekrotisirten Gewebe unter starken Druck des aseptischen Verbandes (§ 37) kommen. Auch das Zurückbleiben antiseptischer Mittel in der geschlossenen Wunde scheint, indem es die Zellennekrose vermehrt, das aseptische Fieber hervorzurufen. Von dem septischen Wundfieber unterscheidet sich dieses Resorptionsfieber hauptsächlich durch sein frühes Auftreten, gewöhnlich am ersten Tage, oft schon 6—8 Stunden nach der Verwundung. Es zeigt die gleiche Temperatursteigerung auf 38,0°—39,5° und darüber, lässt aber in der Regel das Sensorium vollkommen frei. Solche Kranke glühen oft am ganzen Körper, fühlen sich aber kaum krank, lesen im Bett oder verrichten, wenn ihre Wunde dies anders gestattet, leichte Handarbeit. Auch der Appetit liegt kaum danieder. Die Dauer des aseptischen Fiebers überschreitet selten den 3. Tag; das Fieber endet also zu einer Zeit, in der das septische Wundfieber gewöhnlich auf seiner Höhe steht.

VIERTES CAPITEL.

Allgemeine Diagnose und Prognose der Entzündung.

§ 28. Nachweis der Röthe, der Schwellung, der Wärme am Entzündungsherde.

Die Diagnostik hat die Aufgabe, die vier Cardinalsymptome der Entzündung am Kranken festzustellen. Wir benutzen zuerst den Gesichtssinn, weil er der schärfste unserer Sinne ist und *betrachten den kranken Theil.* Liegt die Entzündung an der Oberfläche des Körpers, so gelingt es, meist von den drei *objectiven* Cardinalsymptomen, der *Röthe*, der *Schwellung* und der *Wärme*, die beiden ersteren sofort durch die Inspection wahrzunehmen. Ist freilich der Sitz der Entzündung tiefer, oder handelt es sich um eine oberflächliche Entzündung geringen Grades, so ist die Röthe zuweilen nicht zu erkennen; dann ermittelt das Auge des Arztes wenigstens die Schwellung. Aber auch diese wird unsichtbar, wenn der entzündliche Process sehr tief liegt und durch derbe Fascien bedeckt ist, oder wenn bei chronischen Entzündungen der Tiefe die entzündliche Anschwellung durch Atrophie der bedeckenden Muskeln compensirt wird. Hier treten die anderen diagnostischen Hülfsmittel ein, die wir noch kennen lernen werden.

Nicht jede Hautröthe bedeutet eine *entzündliche* Dilatation der Hautgefässe; sie rührt zuweilen auch von einer Stauung des Blutes aus mechanischen Ursachen her (Cap. 7). So führen manche Geschwülste (IV. Abthlg.) zu mechanischen Kreislaufstörungen, welche um so mehr mit entzündlichen verwechselt werden können, als auch hier Röthung und Schwellung zusammentreffen. Doch bedingt die mechanische Stauung immer eine mehr bläuliche Nuance der rothen Färbung, und bei langem Bestande werden die kleinen Hautgefässe gewöhnlich so dilatirt, dass das scharfe Auge die Zusammensetzung der rothen Fläche aus den Verzweigungen der erweiterten Hautgefässe zu erkennen vermag. *Eine helle, gleichmässige* Röthe der Haut, welche keine Gefässverzweigungen erkennen lässt, entspricht immer der frischen, acuten Entzündung. Erst wenn theils durch die Höhe, theils durch die Dauer der Entzündung zu der Gefässdilatation die Stase hinzugetreten ist, wird auch bei Entzündung die Röthe mehr bläulich, zuweilen sogar durch Veränderung des stehenden Blutes bräunlich. Ist der Entzündung ein Trauma mit subcutaner Gefässruptur und Bluterguss in die Gewebe vorausgegangen, so mischen sich mit der entzündlichen Röthung die bekannten gelblichen, grünlichen und bräunlichen Farbentöne, welche von den Veränderungen des Blutfarbstoffes nach Zerfall der rothen Blutkörperchen herrühren. Der faulige Zerfall des ergossenen oder durch Stase in den Blutgefässen eingeschlossenen Blutes kennzeichnet sich durch eine tiefbraune, zuweilen braun-grüne, sogar schwärzliche Färbung.

Im einzelnen Falle beschränkt sich der Werth der Inspection keineswegs auf den Nachweis von Röthe und Schwellung. Die Ausdehnung, die Abgrenzung beider Erscheinungen, die Anwesenheit von Fremdkörpern in Wunden, das Pulsiren und Nichtpulsiren der einen oder anderen Schwellung, das Vorhandensein von Blasen, Flecken u. s. w. — das Alles entdeckt im einen oder anderen Falle ein sorgsam prüfendes Auge und liefert auf diese Weise werthvolles Material zur Diagnose.

Immer empfiehlt es sich, einen genauen Vergleich mit der symmetrisch gelegenen gesunden Körperstelle vorzunehmen; hierdurch lassen sich oft kleine Unterschiede erkennen, welche sonst wegen der individuellen Schwankungen der Körperformen nicht zur Erkenntniss kommen würden.

Die erste Aufgabe der *Betastung* eines vermutheten Entzündungsherdes ist der Nachweis der eventuellen Temperaturerhöhung, desjenigen Cardinalsymptomes

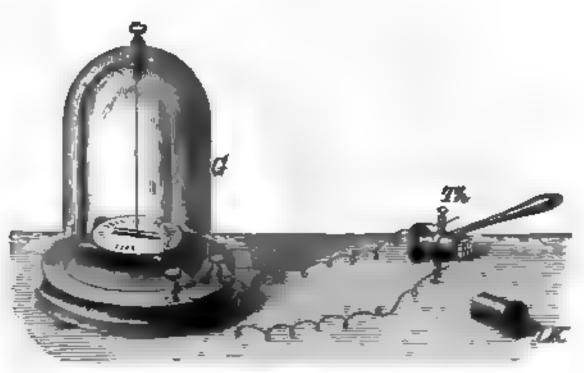
der Entzündung, zu dessen Feststellung die Inspection nichts zu bieten vermag. Nur wenige Entzündungsherde entbehren der Temperaturerhöhung, und in der chirurgischen Praxis liegen die Entzündungsherde meist nicht so tief, dass man nicht durch Befühlen der Hautdecke die Temperatursteigerung wahrzunehmen vermöchte. Uebrigens heizen auch tiefere Entzündungsherde die Umgebung gewöhnlich bis zur Hautdecke hin. Ausgenommen sind nur die sog. *kalten Abscesse* (§ 10), welche nach erloschenem Entzündungsprocesse mehr einer Ansammlung des entzündlichen Productes, als einer Entzündung selbst entsprechen. Ueber ihre Diagnose durch Punction und Aspiration vgl. § 31. Für die grosse Mehrzahl der acuten und subacuten Entzündungsherde in der chirurgischen Praxis aber gilt der Satz, *dass sie der tastende Finger an der Temperatursteigerung erkennen kann, welche die den Herd bedeckende Haut zeigt.* Bei sehr heftiger Entzündung in der Haut selbst hat man die Empfindung, als ob man eine heisse Platte anfühle. Liegt der Entzündungsherd tiefer, so prüft man die locale Temperatur am besten mit der *Rückenfläche der Finger*, deren Empfindlichkeit für Temperaturunterschiede bekanntlich grösser ist, als die der Volarfläche. Auch empfiehlt es sich dann, die kranke Körperregion mit der symmetrisch gelegenen gesunden zu vergleichen. So lege man z. B. bei einer Entzündung des linken Knies abwechselnd die Finger auf das linke und rechte Knie und zwar auf correspondirende Stellen; man wird hierdurch auch relativ kleine Unterschiede noch mit einiger Schärfe wahrnehmen.

Temperaturmessungen an der Körperoberfläche mittelst der gewöhnlichen Thermometer liefern wegen des ungleichmässigen Contactes der Quecksilberkugel mit einer so kleinen Fläche zahlreiche Fehler. Man hat nun an Stelle der Glaskugel flache Platten oder zu einer Scheibe aufgerollte Glasröhren mit Quecksilber gefüllt und hiermit gemessen; aber auch diese verbesserten Apparate ergaben so unsichere Resultate, dass sie sich in die chirurgische Praxis nicht einzubürgern vermochten. Am genauesten sind die Wärmebestimmungen mittelst des Galvanometers. Früher versuchte man, Nadeln in oberflächliche Entzündungsherde einzustossen und so auf thermo-elektrischem Wege die entzündliche Temperatursteigerung zu messen (O. Weber, v. Mosengeil). Bei diesen Versuchen, welche in der Praxis schon wegen der Stichverletzung nicht allzu oft wiederholt werden können, fand man nur eine Steigerung der Wärme von ungefähr 1° C. Dieses objective Ergebniss stand mit der subjectiven Empfindung der aufgelegten Hand, nach welcher man die entzündliche Temperatursteigerung auf mehrere Grade abschätzen möchte, in einem unlösbaren Widerspruche. Wahrscheinlich fanden jene Autoren durch das Einstechen der Nadeln mehr die Temperatur des Blutes, welches die Nadeln umströmt, als die Eigenwärme des Entzündungsherdes. C. Hueter und Pfleger (1879) benutzten deshalb den *Galvanometer* mit der *Thermosäule*, um die Wärme zu messen, welche der Entzündungsherd durch die Haut an die äussere Luft abgiebt. Diese Wärme muss adäquat der Eigenwärme des Entzündungsherdes sein.

Die Thermosäule (*Fig. 24*) enthält 25 Thermoelemente von Wismuth und Antimon. Ein kurzes Ansatzrohr mit Hartgummiaufsatz sorgt dafür, dass nur die Wärme gemessen wird, welche ein Hautkreis von 1,5 Cm. Durchmesser an die zwischen Haut und Thermoelementen befindliche Luft abgibt. Bei normalem Verhalten des Körpers stellt man nun leicht fest, dass verschiedene Stellen der Körperoberfläche sehr verschiedene Wärmemengen abgeben. So schlägt am Daumenballen die Nadel des Galvanometers (30 Windungen) um 13°, am Handrücken nur um 8° aus. Es ergibt sich, dass überall da, wo Muskeln dicht unter der Haut liegen, die Wärmeabgabe bedeutend, an anderen Stellen geringer ist; am geringsten, ungefähr 6°, findet man sie an der Hautdecke der Patella. Dass in der That die Muskeln locale Wärmeherde für die äussere Haut sind, erhellt auch daraus, dass

bei wiederholten Contractionen der Daumenballenmuskeln der Nadelausschlag bedeutender wird, z. B. bei ungefähr 100 schnell aufeinander folgenden Contractionen von 13° auf 20° steigt. Andere Schwankungen hängen ab vom Alter, von der Beschaffenheit der Haut und von der ganzen Körperentwickelung.

Es sind demnach die absoluten Werthe der Wärmeabgabe etwas unsicher; sicher aber ist der relative Unterschied beim Vergleiche symmetrischer Stellen der gesunden und der kranken Körperhälfte. An Gesunden kommen nämlich bei Beobachtungen, welche zwei Minuten lang dauern, zwischen der linken und rechten Körperhälfte Unterschiede über einen Grad hinaus nicht vor. Bei Entzündungen aber steigen sie auf 4° und sogar auf 8°. So findet man beispielsweise bei Phlegmone an dem linken Daumenballen rechts 18°, links 22°; Furunkel (§ 49) zeigen 5° Steigerung. Man darf im Allgemeinen annehmen, dass eine Steigerung über 5° eine unvermeidliche Eiterung bezeichnet, während 3° Zunahme der abgegebenen Wärme eine niedrigere Entzündung bedeutet, welche der Resolution noch fähig ist. Natürlich werden diese Zahlen durch verschiedene Arten der Thermosäule und verschiedene Stärken des Galvanometers verschoben, aber nur absolut, nicht relativ. Auch entspricht an sich nicht der Grad des Galvanometers einem Grad C., doch hat es sich gerade für die Versuchsanordnung, mit welcher C. Hueter seine Experimente anstellte, nach physikalischer Bestimmung ergeben, dass jeder Grad des Galvanometers ungefähr einem Grad C. entspricht. Er fand so, dass bei acuter eiteriger Entzündung die Temperatur des Entzündungsherdes bis zu 8° C. über die Norm steigt, ein Ergebniss, welches ziemlich gut der subjectiven Empfindung der aufgelegten Finger entspricht.



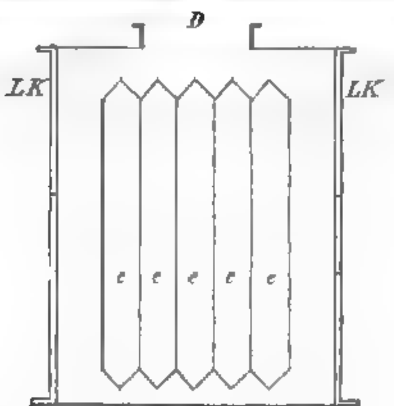


Fig. 24.

Galvanometer (G) mit Thermosäule (Th). Senkrechter Durchschnitt der Thermosäule; Elemente derselben ee. LK Luftkasten mit Hartgummiplatte. D Durchmesser der Oeffnung, welche der zu messenden Hautfläche entspricht.

§ 29. Die Untersuchung auf Fluctuation. Flüssigkeiten ohne Fluctuation. Pseudofluctuation. Sonstige Aufgaben der Palpation.

Bei vielen Entzündungen handelt es sich um die diagnostische Aufgabe, zu ermitteln, ob der Herd mit Flüssigkeit, seröser oder eiteriger gefüllt ist, oder nicht. Hierzu benutzen wir die physikalischen Eigenthümlichkeiten flüssiger Körper.

Flüssigkeiten erzeugen Wellen, sobald ein Theil derselben in Bewegung versetzt wird. Diese Bewegung nun können wir auch den von der Haut bedeckten Flüssigkeitsansammlungen geben, und zwar durch das Anschlagen oder den Druck des Fingers. Es entsteht dann thatsächlich eine Welle, eine Fluctuation, welche je nach den Umständen gesehen und gefühlt werden kann. Sehen können wir den Verlauf der Welle nur dann, wenn eine grosse Flüssigkeitsmenge von dünner, schlaffer Haut bedeckt ist, z. B. bei Flüssigkeitsansammlung in der Peritonealhöhle (Hydrops Ascites) unter schlaffen Bauchdecken, auch wohl noch bei den höchsten Graden von Hydarthrus genu (Cap. 12), jedoch nur unter der Bedingung einer schlaffen Hautdecke. Kleinere Flüssigkeitsmengen ergeben keine so grossen Wellen, dass sie durch die Haut sichtbar wären; anderseits verhindert die Spannung der Haut und sonstiger, die Flüssigkeit bedeckender Weichtheile das Anschwellen der Welle und erschwert selbst ihre Wahrnehmung durch die aufgelegte Hand. *Die Fluctuation im eigentlichen Sinne des Wortes, die Wellenbewegung, ist nur in ziemlich seltenen Fällen deutlich zu empfinden.*

Wir benutzen daher eine andere physikalische Eigenschaft der Flüssigkeiten, *die nämlich, den Druck gleichmässig nach allen Seiten hin fortzuleiten,* und stellen durch ihren Nachweis die Existenz der Flüssigkeit fest. Ist eine Flüssigkeit von einer unelastischen Hülle eingeschlossen, so wird sie den Druck des Fingers fortleiten und einen zweiten, an einer anderen Stelle aufgesetzten Finger um ebensoviel heben, als der erste niedergedrückt wurde. Es gibt Fälle, in welchen diese Untersuchung ganz nach Art des physikalischen Versuches geschehen kann, z. B. bei Ansammlungen von Eiter unter einer dünnen Hautdecke, welche durch lange Druckwirkung die Elasticität verloren hat. Meist freilich wird diese Untersuchung durch die Elasticität und Compressibilität der die Flüssigkeit bedeckenden Gewebe wesentlich erschwert, und man muss den Einfluss der bedeckenden Weichtheile beseitigen oder mindestens richtig abwägen lernen, will man anders Nutzen aus dieser Untersuchungsmethode ziehen.

Je dicker die Schicht der bedeckenden Weichtheile, desto mehr geht von dem Drucke des Fingers verloren; es muss daher der Finger recht fest aufgedrückt werden. Aber auch der zweite Finger, welcher den fortgepflanzten Druck erkennen soll, empfindet nur einen Theil desselben, weil zwischen ihm und der Flüssigkeit ebenfalls compressible Weichtheile liegen. Unter diesen Umständen, welche recht häufig vorkommen, benutzt man am besten die beiden Zeigefinger in folgender Weise. Man setzt am Rande der vermutheten Flüssigkeitsansammlung den Zeigefinger der rechten Hand ein und übt einen *constanten* Druck aus. Während nun so die Weichtheile über der Flüssigkeit stark angespannt sind, drückt man den Zeigefinger der linken Hand abwechselnd ein und erzeugt einen schnell *variirenden* Druck. Ist Flüssigkeit vorhanden, so wird bei jedem Drucke des linken Zeigefingers der rechte fast um ebensoviel emporgehoben, als der linke niedergedrückt wird. Empfindet aber der rechte Zeigefinger von dem variirenden Drucke des linken nichts, oder fast nichts, so erfolgt die Fortleitung des Druckes nicht durch Flüssigkeit, das Ergebniss der Untersuchung ist ein negatives.

Niemals kann am lebenden Körper durch Palpation die Existenz einer Flüssigkeitsansammlung nachgewiesen werden, wenn diese von unnachgiebigen, festen Wandungen eingeschlossen wird. So ist bei Eiteransammlung in der Markhöhle eines Knochens, deren Corticallamellen noch nicht erweicht sind, die Betastung mit den Fingern ebenso vergeblich, als wenn man durch die Wandung einer Holztonne die Flüssigkeit fühlen wollte. Aber auch ursprünglich weiche Decken können durch ein Uebermaass von Flüssigkeit so gespannt und starr werden, dass der Finger umsonst einen Eindruck versucht. Dieser für die Praxis sehr wichtige Fall kommt indess weniger häufig bei Entzündungen, als bei nicht entzündlichen Flüssigkeitsansamm-

lungen, z. B. bei Cystenbildungen (IV. Abthlg.) vor. Entzündliche Exsudationen zeigen nur bei ausserordentlich heftigem und acutem Auftreten eine solche Ueberspannung, und es werden dann fasciale Blätter, aber auch nur diese schon in der Norm starren Gewebe, wie man zu sagen pflegt, „bretthart". So tritt zuweilen eine acute subfasciale Phlegmone unter dem Bilde einer brettharten Infiltration auf, ohne dass der Eiter unter der Fascie durch Palpation nachgewiesen werden kann. Erst wenn die eiterige Schmelzung das harte Gewebe durchbrochen hat, und der Eiter durch die Fascie nach aussen dringt, ist eine weiche Stelle fühlbar, welche sich für den tastenden Finger wie eine Gewebslücke kundgibt.

Noch häufiger, als die Fälle, in welchen die Untersuchung auf Fluctuation ein scheinbar negatives Ergebniss hat, sind die, in welchen sie das Vorhandensein einer Flüssigkeit vortäuscht. Sie werden unter der Bezeichnung der *Pseudofluctuation* zusammengefasst. In vielen Fällen liegt der Pseudofluctuation der Irrthum zu Grund, dass man eine weich-elastische Consistenz mit Fluctuation verwechselte. Es geschieht dies bei mangelhafter Untersuchung, sei es, dass man nur einen Finger zur Palpation verwendete, oder bei abwechselndem Palpiren mit zwei Fingerspitzen fälschlich eine Fortleitung des Druckes empfand. So könnte die weich-elastische Consistenz des Abdomen zur Annahme einer Flüssigkeit führen, während die genaue Beachtung der oben gegebenen Regeln den Nachweis liefert, dass keine Fortleitung des Druckes statt hat, also keine Flüssigkeitsansammlung vorliegt.

Eine andere wichtige Art der Pseudofluctuation ist die, welche dicke, nicht contrahirte Muskelbäuche bei der Betastung ergeben. Eine gut entwickelte Musculatur lässt sowohl am Daumenballen, wie am Oberschenkel Fluctuation fühlen. Hier ist es die halb flüssige, contractile Muskelsubstanz, welche den Fingerdruck in fast gleichem Umfange nach benachbarten Stellen fortpflanzt. Bei Entzündungen solcher Gegenden muss man sich sehr wohl hüten, diese, so zu sagen normale Fluctuation, welche durch seröse Infiltration des Muskelbauches noch täuschender werden kann, für den Ausdruck einer Eiteransammlung zu nehmen. Für diese Gegenden ist bei Entzündungen die Untersuchung auf Fluctuation fast werthlos.

Endlich können feste Geschwülste, welche in den Maschen ihres Gewebes sehr viel Ernährungsflüssigkeit enthalten, eine Art von Pseudofluctuation zeigen, z. B. Myxome, sehr zellenreiche Sarkome (IV. Abthlg.); doch fehlen ihnen gewöhnlich die sonstigen Symptome der Entzündung, sodass Verwechselungen von Eiterherden mit diesen Geschwülsten kaum vorkommen werden.

Nachdem die tastenden Finger die Temperatur geprüft, die Consistenz der Schwellung ermittelt, die Fluctuation festgestellt oder ausgeschlossen haben, müssen sie nun im einzelnen Falle noch verschiedene Erscheinungen prüfen: ob sich die Schwellung von den umgebenden Theilen in scharfer Grenze abhebt, also *circumscript* ist, oder ob sie sich allmälig in die normalen Theile verliert, also *diffus* ist, ob die Haut über der Schwellung, ob diese wieder auf der Fascie verschiebbar ist, oder ob sie mit den Muskeln, mit den Sehnen, mit den Knochen zusammenhängt. So muss die Palpation die räumliche Beziehung der Schwellung zu den Nachbarorganen feststellen, und ihr Ergebniss ist besonders wichtig, theils für den Entscheid, ob eine entzündliche Schwellung, oder eine Geschwulstbildung vorliegt, theils für die Frage, von welchem Organ die Schwellung ausgeht. Allgemeine Regeln lassen sich für die Technik dieser Art von Untersuchung kaum aufstellen.

Schwellungen, seien sie entzündliche oder geschwulstartige, erhalten, wenn sie auf oder dicht an grossen Arterien liegen, von der arteriellen Welle einen pulsirenden Stoss. Diese Pulsation kann sowohl durch genaue Beobachtung der mit dem Pulse isochronen Hebung gesehen, als auch von dem palpirenden Finger gefühlt werden. Am besten pflanzen Flüssigkeiten die Pulsation fort, und am vollkommensten das Blut selbst, welches sich etwa in einer Erweiterung der Arterie, in

einem sogenannten Aneurysma (Cap. 7) befindet. Aber auch solide Schwellungen erhalten zuweilen eine Pulsation, welche ziemlich bedeutend sein kann. Je weicher und compressibeler die Schwellung, desto geringer ist die Fortpflanzung der Pulsation.

Auch fern von den grossen Arterien können Schwellungen eine Pulsation erhalten, wenn entweder grosse Gefässe sich in ihnen entwickeln (pulsirende Geschwülste, Sarkome u. s. w.), oder wenn die Bedingungen besonders günstig sind, um die kleinen Impulse, welche in jedem weichen Gewebe des normalen Körpers vom arteriellen Kreislaufe gegeben werden, deutlich erkennbar zu machen. Dahin gehören die Gehirnpulsationen bei Defecten im Schädeldache (vgl. spec. Theil) und der Puls bei Eröffnung der Markhöhle eines grösseren Knochens.

Endlich ermittelt der palpirende Finger gelegentlich auch *Reibegeräusche*, deren Ursprung freilich ein sehr verschiedener sein kann. Die einen finden sich nach Verletzungen, rühren von extravasirtem und geronnenem Blute her und können, wenn der tastende Finger das Serum zwischen den Fibrinfasern hindurch drückt, in der Form des sogenannten „Schneeballenknisterns" auftreten, d. h. der Empfindung entsprechen, wie wenn man Schneewasser durch die Eiskrystalle presste. Andere entstehen durch das Reiben fibrinöser Beschläge auf den Wandungen seröser und synovialer Höhlen, z. B. bei serofibrinöser Entzündung (§ 8), oder von Gewebswucherungen auf diesen Wandungen, z. B. bei hyperplastischen Entzündungen. Gelegentlich kommen auch Fremdkörper, Knochensplitter u. s. w. bei diesen Reibegeräuschen in Betracht.

§ [illegible] Die Benutzung des Hörsinnes zu diagnostischen Zwecken.

[illegible] Sprachgebrauch nimmt keinen Anstoss daran, dass der pal[illegible], wie in § 29 erwähnt wurde, ein Reibe*geräusch fühlt*. Dasselbe [illegible] natürlich auch *gehört* werden können; nur ist die Untersuchung [illegible] bequemer, als die mit dem Ohre. Die Benutzung unseres Hör[illegible] Leistungen bekanntlich an Schärfe nicht hinter denen des Tastsinnes [illegible] überhaupt in der chirurgischen Diagnostik unverdienter Weise [illegible] Freilich handelt es sich, mit Ausnahme der eben erwähnten [illegible] welche man meist schon mit unbewaffnetem Ohre, jeden[illegible]*skope* hört, um Töne und Geräusche, die nur mit gut [illegible] gehört und unterschieden werden können. C. **Hueter** [illegible] bestehende diagnostische Lücke auszufüllen.

[illegible] Kliniker das Stethoskop für die Erkenntniss der [illegible] ist, das soll für den chirurgischen Diagnostiker das [illegible] und *Myo-*, *Tendo-* oder *Sphygmophon* werden. Diese [illegible] Instrumente haben gemeinsam 1) einen Ohrzapfen von [illegible] von ovalem Querschnitte (langer Durchmesser 12 Mm., [illegible] Grössenverhältnisse an Fig. 25), damit der äussere [illegible] 2) einen elastischen Schlauch von 27 Cm. Länge [illegible] ist nur 3) der Schalltrichter, welcher bei [illegible]durchmesser von 4 Cm., bei dem Osteophon [illegible] Myophon gehört ein Schallcylinder von 1 Cm. [illegible] Schalltrichter resp. des Cylinders ist mit einer [illegible]

[illegible] die normale Hautfläche setzt, so hört man [illegible] dem Blutstrome in den kleinen Hautgefässen [illegible] Systole des Herzens, eine pulsartige Ver[illegible] Röthungen der Haut, welche von einer Dila-

tation der kleinsten Blutgefässe herrühren, wird das Geräusch *lauter* und in der Tonlage *tiefer*, weil *grössere* Blutmengen durch *breitere* Gefässbahnen getrieben werden. Da Intensität und Tonklang des Hautgeräusches je nach der Gefässentwickelung und dem Blutreichthume individuellen Schwankungen unterliegen, so muss man immer die entzündliche Hautpartie mit einer benachbarten normalen oder mit der entsprechenden der gesunden Körperhälfte vergleichen.

Die Stase, die wir nicht selten bei Entzündungen auftreten und selbst in Nekrose der Gewebe gipfeln sehen, ist zwar schon durch Inspection an ihrer bläulichen Färbung von der Röthe der echt entzündlichen Fluxion zu unterscheiden; immerhin kann es von klinischem Werthe sein, auch durch das Dermatophon die Stase von der entzündlichen Röthung zu trennen. Bei Stase des Blutes in den Hautgefässen schwächt sich das Geräusch der Haut ab und hört endlich ganz auf. Auch bei nicht entzündlichen Störungen der Hautcirculation ist die Benutzung des Dermatophons zuweilen von besonderer Bedeutung.

Bei der Anwendung des Dermatophons muss man beachten, dass die Finger, welche den Schalltrichter gegen die Hautfläche des Kranken drücken, nicht fest zusammengepresst werden. In diesem Falle hört man, wenn die elastische Membran auf einer weichen Masse aufliegt, den eigenen Muskelton, bedingt von der Contraction der eigenen Fingerbeugemuskeln. Man kann auch den Schalltrichter mit elastischen Schnüren befestigen, um diese Fehlerquelle auszuschliessen. Dann aber überzeugt man sich leicht, dass das Geräusch, welches man mit dem Dermatophon wahrnimmt, nicht etwa, wie Hering meint, ein Muskelton, sondern wirklich ein Circulationsgeräusch ist.

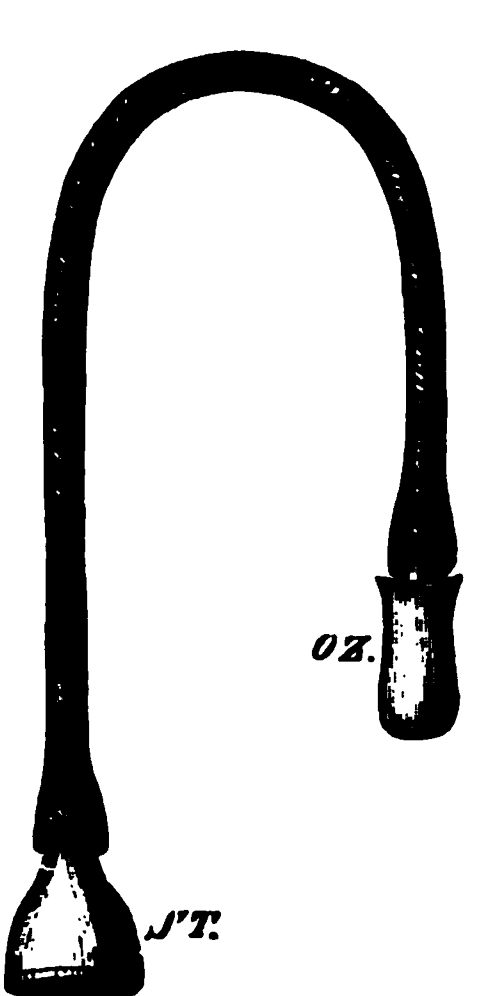


Fig. 25.
Dermato- resp. Osteophon, ungef. ⅓ nat. Grösse. OZ Ohrzapfen. ST Schalltrichter.

Der Gebrauch des Osteophons wird, da er nur für die Erkenntniss einzelner Knochenkrankheiten von Bedeutung ist, erst im Cap. 11 geschildert werden.

Das Myo- oder Tendophon kann 1) zur Wahrnehmung von den Tönen benutzt werden, welche durch Contractionen der einzelnen Muskeln und durch Spannung ihrer Sehnen entstehen. Hierdurch wird in Betreff der Betheiligung einzelner Muskeln und Muskelgruppen an verschiedenen Krankheiten eine zuweilen werthvolle Ergänzung der sonstigen Diagnose gegeben. Derselbe Apparat dient auch 2) zur Erkenntniss der Reibegeräusche, und zwar kann man mit ihm feinere Reibegeräusche wahrnehmen, als mit dem unbewaffneten Ohre oder mit den Fingern. Ferner lässt sich der Sitz des Reibegeräusches schärfer bestimmen, so beispielsweise der Fibrinbeschlag in einer grösseren Gelenkhöhle genau localisiren. Endlich dient das Myophon auch zur Erkenntniss der Töne in den grösseren Arterien, in aneurysmatischen Erweiterungen kleiner Arterien und kann deshalb auch als *Sphygmophon* bezeichnet werden.

§ 31. Sonstige diagnostische Hülfsmittel. Thermometrie und Pulsuntersuchung.

Ausser dem Gesichtsinne, dem Tastsinne und Hörsinne, welchen sich noch zur Erkenntniss riechender, aus Fäulnissherden stammender Gase der Geruchsinn zugesellt, besitzen wir zur Diagnostik der Entzündungen noch eine ganze Reihe von Apparaten, mit welchen wir die Hand ausstatten, um ihre diagnostische Arbeit

zu vervollkommnen. Auf diesem Gebiete hat die chirurgische Praxis gezeigt, dass sie wirklich auf eine *Arbeit der Hand* sich zu stützen bestrebt ist. Lange bevor man daran dachte, Auge und Ohr für die diagnostische Arbeit zu bewaffnen, erfand man allerlei für die Diagnostik bestimmte Instrumente, welche die palpirende Untersuchung unterstützen sollten.

Dahin gehört vor allen die *Sonde* (V. Abthlg.), ein feiner, vorn kugelig verdickter, etwas biegsamer Metallstab. Er ist dazu bestimmt, bei Entzündungen, welche zur Bildung eines eiternden *Fistelganges* geführt haben, die Tiefe und Richtung des Ganges, sowie die Consistenz der Gewebe in der Tiefe des Entzündungsherdes zu ermitteln. Für verschiedene Zwecke bedarf man Sonden von verschiedener Länge und Dicke (vgl. z. B. über Erkennen der Fremdkörper Cap. 23).

An die Sonden reihen sich die Instrumente, welche zu diagnostischen Zwecken in Schleimhautcanäle eingeführt werden, die Catheter für Urethra und Blase, die Sonden für den Oesophagus u. s. w. Vgl. hierüber das Einzelne im spec. Theil.

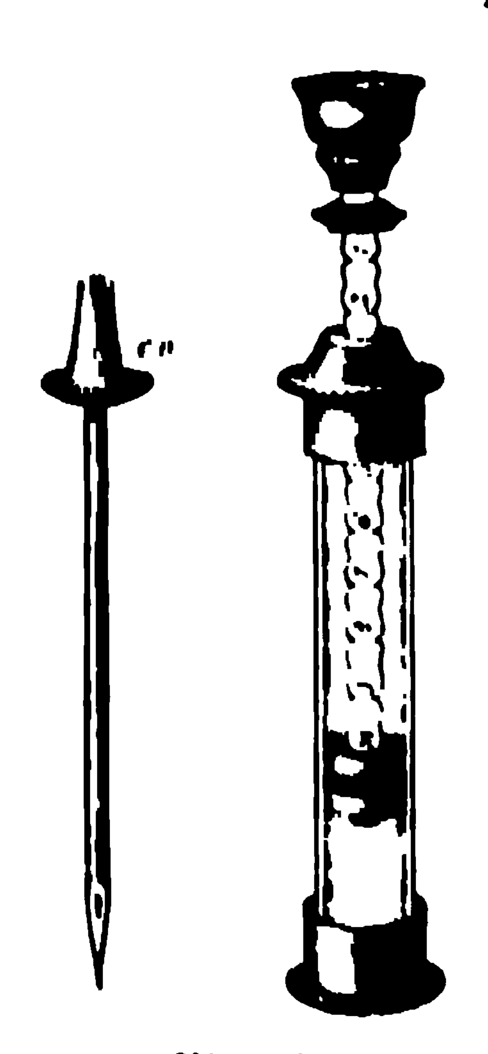


Fig. 26. Pravaz'sche Spritze.

Eine hervorragende Bedeutung in der Diagnostik, und zwar gerade für die Erkenntniss der verschiedenen Entzündungsformen, hat das Verfahren der *Punction und Aspiration.* Mit ihm lässt sich die Anwesenheit von Flüssigkeit feststellen und weiter durch Untersuchung einer entleerten Probe bestimmen, welche Art von Flüssigkeit, ob Eiter, Serum, Blut oder Synovia vorliegt. Die Punction geschieht gewöhnlich mit dem Troicart und soll in ihrer Technik Cap. 21 näher geschildert werden. Sie verfolgt in der Regel neben diagnostischen auch therapeutische Zwecke. Das ausschliesslich diagnostische Verfahren wird am bequemsten mit der Pravaz'schen Spritze ausgeführt. Die Hohlnadel (Fig. 26) muss vor dem Einstechen sorgfältig, und zwar im Sinne der Aseptik (§ 36), gereinigt sein. Sie muss genau in die Spritze einpassen, was am besten durch die konische Form des stumpfen Endes (Fig. 26 co) und durch Einpressen nach Art eines Zapfens in den Boden der Spritze erreicht wird. Das Material, aus welchem der Boden der Spritze anzufertigen ist, soll für diese Zwecke Hartgummi sein; dieser rostet nicht und lässt sich leicht reinigen. Die Spritze, deren Stempel herabgedrückt ist, enthält nur wenige Tropfen 3 % Carbollösung. Nachdem die Hohlnadel eingestochen, zieht man den Stempel nach oben an und saugt die Flüssigkeit in Tropfen aus. Seröse und synoviale Flüssigkeiten ergeben zuweilen mit der Carbollösung zusammen einen weisslichen Niederschlag von Albuminaten. Für die makroskopische, eventuell auch mikroskopische Untersuchung genügen gewöhnlich wenige angesaugte Tropfen; nur für die chemische Untersuchung müssen oft grössere Flüssigkeitsmengen angesaugt werden. War die auf Flüssigkeit gestellte Diagnose irrig, so aspirirt die Spritze entweder einige Tropfen Blut oder der Stempel federt bei dem Anziehen zurück. Bei luftdichtem Schlusse der Spritze und bei Beobachtung aseptischer Massregeln ist die kleine Stichöffnung ohne Folgen und ohne Bedeutung.

Als instrumentelle Ergänzung der Manualuntersuchung ist die Messung mit dem Massstabe, die *Mensuration*, aufzuführen. Hierdurch können Längen- und Dickenunterschiede, Zu- und Abnahme des Durchmessers wie des Umfanges von Schwellungen zahlenmässig festgestellt werden. Man darf jedoch nicht hoffen, bei geringen Unterschieden in Länge und Umfang durch die Mensuration genauere Ergebnisse zu erhalten, als durch Inspection und Palpation. In dem Messen

selbst, im Anlegen des Massstabes oder der Massschnur liegen Fehlerquellen, welche kleine Unterschiede leicht verdecken, so dass man sich gerade bei kleinen Differenzen besser auf sein Augenmass und seine Hand, als auf den Massstab verlässt.

Dass wir das Auge durch *Spiegelapparate* bewaffnen, um in das Innere der Körperhöhlen Licht zu reflectiren und auch in ihnen die Inspection anzustellen, sei hier nur erwähnt; die Rhinoskopie, die Laryngoskopie und die Endoskopie an Urethra und Blase werden im spec. Theile ihre Erörterung finden.

Die *mikroskopische Untersuchung* der Krankheitsproducte, der Wundsecrete, des Eiters u. s. w. ist zuweilen von hohem diagnostischem Werthe und sollte, wo sie zur Vervollständigung der Diagnose dienen kann, niemals unterlassen werden.

Endlich sei noch zweier Instrumente gedacht, welche uns den Grad der Betheiligung des Gesammtorganismus an der Entzündung, *die Höhe des Wundfiebers* beurtheilen lassen, des Thermometers und des Sphygmographen.

Das *Thermometer*, welches gewöhnlich in die Achselhöhle, seltener in den Mund, oder bei unruhigen Kindern in das Rectum eingelegt wird, gibt freilich nicht die ganze Höhe der Körpertemperatur an — die Differenz beträgt ungefähr 0,5°, etwas weniger in der Mundhöhle und im Rectum —, es lässt aber doch die relative Steigerung sicher wahrnehmen. Gewöhnliche Krankenthermometer müssen 10 Minuten ruhig liegen bleiben, um ein zweifelloses Resultat zu ergeben. Sehr bequem sind die „Maximalthermometer“, besonders die neuerdings in den Handel gekommenen, welche bei ihrer ausserordentlichen Empfindlichkeit nur 1—2 Minuten in der Achselhöhle liegen müssen.

Der *Sphygmograph*, dessen feinfühliger Hebelarm die Pulswelle graphisch darstellt (§ 26), wird höchstens in Kliniken und auch dort nur in Fällen Verwendung finden, in welchen eine besonders genaue Untersuchung der arteriellen Spannung von Wichtigkeit erscheint. Für gewöhnlich ermitteln die gleichmässig und nicht zu fest aufgelegten Spitzen des Zeige- und Mittelfingers die Frequenz, die Härte, den Umfang des *Radialpulses* und damit die Häufigkeit des Herzschlages, die Spannung der Arterienwand, die Menge des strömenden Blutes.

§ 32. Die Verarbeitung der diagnostischen Befunde zur Diagnose.

Alle Befunde, welche unsere Sinne, bewaffnet und unbewaffnet, als objective Thatsachen am Entzündungsherde wie am Gesammtorganismus feststellen, erhalten erst dadurch ihren Werth, dass die intellectuelle Arbeit sie in gegenseitige Beziehungen bringt und zu ermitteln sucht, in welchem ätiologischen und zeitlichen Verhältnisse sie zu einander stehen. In letzterer Hinsicht muss uns das anamnestische Befragen des Kranken zu Hülfe kommen. Bei Widersprüchen zwischen den objectiven Befunden und den subjectiven Angaben des Kranken, wozu auch dessen Aeusserungen über das bisher noch nicht gewürdigte vierte Cardinalsymptom der Entzündung, über den *Schmerz* gehören, hat man gewiss genügenden Grund, das grössere Gewicht auf den objectiven Befund, nicht auf die Angaben des Kranken zu legen. Kranke sind Laien und deshalb schlechte Beobachter, zuweilen sogar absichtlich bestrebt, den Arzt zu täuschen, jedenfalls aber unabsichtlich sehr geneigt, Nebensächliches für wichtig zu halten und Erscheinungen mit einander in Beziehung zu bringen, welche gar nichts mit einander zu thun haben. Syphilitische und gonorrhoische Infectionen werden oft von den Kranken gegen besseres Wissen abgeleugnet. Nimmt man diese Erfahrungen über den zweifelhaften Werth der Aussage des Kranken zusammen, so kommt man zu dem guten practischen Grundsatze: *Wenig fragen, aber genau den objectiven Thatbestand feststellen und über ihn ein gesundes Urtheil fällen!*

Wäre es möglich, für dieses „gesunde Urtheil“ feste, brauchbare Regeln aufzustellen, so könnte man den leistungsfähigen Chirurgen und Arzt lediglich durch theoretische Erziehung heranbilden. Die Erfahrung am Krankenbett, die Uebung im klinischen Denken, kurz die ganze practische Erziehung könnte überflüssig gemacht werden. So steht es aber nicht. Die chirurgische Klinik hat die Pflicht, den werdenden Arzt an den richtigen Gang des klinischen Denkens zu gewöhnen, und der junge Arzt muss am Krankenbette seine klinischen Studien in eigener Praxis erweitern. Es handelt sich um die Aufgabe, aus dem Mosaik naturwissenschaftlich constatirter Erscheinungen, von den ersten Anfängen an bis zu dem Augenblicke der Beobachtung den ganzen Gang der Krankheit zu entwickeln und von hier aus wieder ein prognostisches Zukunftsbild der etwa folgenden Symptome zu construiren. Dazu gehört auch, dass jede beobachtete Erscheinung wieder auf ihre besonderen Ursachen, auf ihren Zusammenhang mit den anderen Erscheinungen geprüft werde. Um diese Aufgaben in vollkommener Weise zu erfüllen, bedarf es der ausgedehntesten Kenntnisse in allen Zweigen des medicinischen Wissens, besonders in der pathologischen Anatomie, nicht allein etwa einer technisch-chirurgischen Uebung.

Man darf bei der Beurtheilung örtlicher Krankheitsherde und besonders der äusserlich gelegenen Entzündungsherde nicht übersehen, dass nur wenige Krankheiten, auch wenige Fälle von Entzündung, rein örtliche Bedeutung haben. Sie stehen häufig mit Störungen in der Oekonomie des Gesammtkörpers in engem Zusammenhange, sei es, dass sie dieselben erzeugen, wie z. B. Wundentzündungen Wundfieber erzeugen, sei es, dass sie von jenen mit bedingt werden, wie z. B. örtliche tuberkulöse Gelenkentzündung von allgemeiner Tuberkulose. So erweitert sich die chirurgische Diagnostik, insbesondere die Diagnostik der Entzündungen, weit über die Erkenntniss localer Krankheitsherde hinaus; sie findet auf diesem Wege grosse und schwere, aber auch lohnende Aufgaben.

Diese Andeutungen mögen genügen, um zu zeigen, welcher Werth der früher oft etwas nebensächlich behandelten chirurgischen Diagnostik und besonders der Diagnostik der Entzündungen für Praxis und Wissenschaft zukommt.

§ 33. Ausgänge und Prognose der Entzündung.

Als Ausgänge der Entzündung müssen unterschieden werden: 1) *Der Ausgang in Resolution.* Er ist am häufigsten bei seröser Entzündung, in deren Charakter schon die Möglichkeit begründet liegt, dass der vermehrte, qualitativ wenig veränderte Ernährungssaft durch lymphatische Resorption entfernt und so das normale Verhalten der Gewebe hergestellt wird.

2) *Der Ausgang in Heilung mit Zurücklassen einer Narbe.* Er schliesst sehr häufig die eiterigen, weniger oft die granulirenden Entzündungsformen ab. Während ferner die eiterige und die eiterig-gangränöse Entzündung nach kleineren oder grösseren Gewebsverlusten relativ rasch zur Vernarbung gelangen, ist der Heilungsvorgang bei den granulirenden Entzündungen, insbesondere bei der tuberkulösen ein äusserst schleppender, langwieriger, von Rückfällen vielfach unterbrochener. Der Grund liegt in dem so ausserordentlich raschen Zerfalle des unter dem Einflusse pathogener Noxen gebildeten Granulationsgewebes. Die Verkäsung (§ 19) lässt es nicht zu Vernarbung kommen; diese kann erst eintreten, wenn gesunde Granulationen den tuberkulösen, syphilitischen, leprösen Herd umwachsen, ihn durch ihre narbige Schrumpfung einschliessen und von der Nahrungszufuhr absperren. Sterben dann gleichzeitig die pathogenen Spaltpilze ab, so kann definitive Heilung folgen.

Ein anderer Weg zur Heilung ist der durch sog. „eiterige Schmelzung". In die Herde granulirender Entzündung brechen Eiterkokken ein, es entsteht eine acute oder subacute eiterige Entzündung, welche nach Zerstörung des kranken Granulationsgewebes und Entleerung des Eiters nach aussen, durch gesunde Granulation zur Vernarbung führt.

Ob eiterige und granulirende Entzündungen auf dem Wege lymphatischer Resorption, ohne Hinterlassen einer Narbe, zur vollen Rückbildung gelangen können, steht dahin. Manche Beobachtungen von spurlos verschwundenen Abscessen beruhen wohl auf Täuschung. Hier handelt es sich wahrscheinlich um die eben geschilderte Absperrung, die „Einkapselung" des Herdes durch eine Narbe.

3) *Der Ausgang in Tod.* Dieser ist nur sehr selten die directe Folge der örtlichen Entzündung und tritt höchstens ein, wenn etwa der entzündliche Process zum eiterigen Zerfalle der Wandung einer grossen Vene oder Arterie geführt hat und nun die Blutung aus diesen Gefässen das Leben vernichtet. In der Mehrzahl der Fälle ist das Mittelglied zwischen dem Tode und der örtlichen Entzündung eine allgemeine Störung des Gesammtorganismus, eine Infection desselben vom Entzündungsherde aus. Soweit Verletzungen diesen Herden zu Grund liegen, wäre hier zunächst das *Wundfieber* zu nennen. Seine Gefahr für das Leben ist im Allgemeinen nicht sehr gross, kann es aber werden, wenn hohes Alter, vorausgegangene Krankheiten, schwere Blutverluste die Widerstandsfähigkeit des verwundeten Körpers herabgesetzt haben. In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle freilich ist der Tod des Verwundeten eine Folge *perniciöser Wundkrankheiten* (III. Abtheilung).

Aber auch Entzündungen, welche nicht von Verletzungen ausgehen, können den Tod durch Infection des gesammten Körpers herbeiführen. Wir nennen hier vor allem die *tuberkulöse Entzündung*, deren todtbringende Ausbreitung im Gesammtkörper wir als *Miliartuberkulose* kennen gelernt haben (§§ 19 und 20), die aber auch eine tödtliche Amyloidentartung der Milz, Leber und Nieren, sowie der Blutgefässe des Darms im Gefolge haben kann.

Bleibt das Leben erhalten, worauf wir bei den leichteren Entzündungen und, in Anbetracht unserer heutigen Hülfsmittel, auch in vielen Fällen schwerer Entzündung rechnen können, so ist noch die *functionelle Prognose* zu berücksichtigen. Neben der Erhaltung des Lebens liegt der chirurgischen Wissenschaft und Kunst auch noch die thunlichste Erhaltung der Function des entzündeten Körpertheiles ob. „Geheilt" ist ein Kranker, welcher Verletzung und Entzündung überstand, eigentlich nur dann, wenn er im Vollbesitze seiner Functionen geblieben ist. Oft freilich braucht man den Ausdruck „geheilt" für denjenigen, welchem unter schweren Verhältnissen wenigstens das Leben erhalten wurde, und so pflegt die Statistik neben einem kleinen Procentsatze von Todten einen grossen von Geheilten anzuführen. Man darf annehmen, dass eine grosse Mehrzahl dieser „Geheilten" keine normale Function behielt. Freilich ist die Störung der Function so mannigfach in der Art und so wechselnd in der Grösse, dass eine Classificirung kaum versucht werden kann. Wenn wir heutigen Tages mit Stolz auf die geringe Mortalität der entzündlichen Processe hinweisen können, so dürfen wir nicht vergessen, dass die Prognose für die Functionsstörung weit weniger glänzend ist, als die für die Erhaltung des Lebens, dass mithin auf diesem Gebiete noch mancher Fortschritt erstrebt werden muss.

FÜNFTES CAPITEL.

Allgemeine Therapie der Entzündung.

§ 34. Die Prophylaxis der eiterigen Entzündungen. Aseptik und Antiseptik.

Die wichtigste Aufgabe einer gegen die Entzündung gerichteten, *antiphlogistischen* Therapie ist, *die Entzündung zu verhüten.* Diese Aufgabe können wir erst seit der Zeit erfüllen, seitdem uns die Ursachen der Entzündung bekannt sind. Dass wir lernten, sie befriedigend zu erfüllen, verdanken wir wesentlich den Arbeiten von Josef Lister; die Grundlage aber für alle Fortschritte auf diesem Gebiete bilden die wichtigen Arbeiten über Entzündungserregung, deren Inhalt in Cap. II mitgetheilt wurde.

Weil wir wissen, dass Fäulnisserreger auf Wundflächen und in Wundhöhlen Entzündung erzeugen, sind wir befähigt, für die Wunden, welche wir selbst schaffen, also für die Operationswunden, ein Verfahren anzuwenden, welches die Fäulniss, die *Sepsis* von den Wunden fernhält, sie in den Zustand der *Asepsis* bringt und einem eiterlosen, aseptischen Verlaufe der Heilung entgegen führt, das Verfahren der *Aseptik.* Es wird durch Aseptik erzwungen, dass vom Beginne der Operation an, bis zum Abschlusse der Heilung in keinem Augenblicke, weder aus der Luft, noch von den die verletzten Theile berührenden Instrumenten, Fingern, Verbandstoffen her, eine Ansiedelung von Fäulnisserregern auf den Wundflächen und in den Wundhöhlen stattfinde.

Während das aseptische Verfahren bei allen Operationswunden Erfolg verspricht, da wir für diese die Bedingungen vom Beginne der Verletzung ab regeln können, so verhält es sich bei zufälligen Verletzungen anders, weil diese sehr oft schon im inficirten Zustande in die Behandlung gelangen. Zuweilen hat der verletzende Fremdkörper von seiner Oberfläche aus Fäulniss- und Entzündungserreger in die Gewebe geführt; in anderen Fällen war die Wundfläche bis zum Beginne der Behandlung mit der atmosphärischen Luft in Berührung. Enthielt diese viele Keime von Fäulnisserregern, so genügten wenige Minuten, um die Wundfläche zu inficiren; an dem ergossenen Blute aber und in der Lymphe finden die Keime die passendste Nährflüssigkeit, um unter der günstigen Temperatur des Blutes zu proliferiren. Für solche Fälle genügt schon nicht mehr das einfache Schutzverfahren, die *Aseptik*, wie wir sie bei Operationen anwenden, es bedarf vielmehr einer besonderen Desinfection, um die begonnene Zersetzung und Entzündung zu beseitigen; wir nennen dieses Verfahren *Antiseptik.* Ist das Ziel des antiseptischen Verfahrens erreicht, so kann dann wieder der einfache Schutz gegen fernere Infection, die Aseptik eintreten.

Indessen werden auch Operationswunden zuweilen der Antiseptik, d. h. der Tilgung von Zersetzung und Entzündung bedürftig, wenn die Aseptik nicht ihren vollen Dienst gethan hat. Dies letztere hängt oft von einer mangelhaften Anwendung des aseptischen Verfahrens ab. Aber auch abgesehen davon kommen Störungen des aseptischen Verlaufes vor, wenn Entzündungserreger, welche in den Luft- oder Speisewegen resorbirt wurden, von den Blutbahnen aus in die verletzten Gewebe gelangen. Endlich sind zuweilen Operationen an Individuen auszuführen, deren Gesammtorganismus Noxen enthält, welche wieder durch die Blutbahn zur Wunde getragen werden können. Alle diese Fälle erfordern, dass die Antiseptik in das aseptische Verfahren eingreift.

Aseptik und Antiseptik sind in ihren Zwecken gleich; die erstere verhütet, die zweite vernichtet die Entzündung. Ihre Mittel aber sind verschieden, und ihre Unterscheidung ist besonders deshalb nothwendig, weil der Anfänger leicht glaubt,

mit dem Verfahren der Aseptik etwas Nützliches zu leisten, während die Umstände mehr oder minder dringend die Antiseptik erfordern.

§ 35. Das Material zur Aseptik und Antiseptik.

Bevor wir die aseptische und antiseptische Wundbehandlung schildern, wie sie sich seit Jos. Lister's Entdeckung mehr und mehr entwickelt und vervollkommnet hat, sei ein kurzer Ueberblick gegeben über das *Material*, welches dabei zur Verwendung gelangt. Wir beginnen mit den aseptischen, oder besser gesagt, *antibacteriellen Medicamenten*, wobei wir zunächst die mit ihnen getränkten Verbandstoffe unberücksichtigt lassen.

An der Spitze steht unzweifelhaft das *Sublimat* (Quecksilberchlorid). Von Rob. Koch bei seinen Untersuchungen über Milzbrand als eines der wirksamsten parasitociden Mittel befunden, wurde es 1878 zuerst von E. v. Bergmann in Lösung von 1 : 5000 bis 1 : 1000 empfohlen und angewendet. Die mit ihm erzielten Erfolge, welche sehr bald von Max Schede und Anderen im vollen Masse bestätigt werden konnten, waren so eclatante und regelmässige, dass das Sublimat nicht nur ebenbürtig neben die seither benutzte Carbolsäure trat, sondern sie zum Theil verdrängte und heute noch unübertroffen dasteht.

Man verwendet das Sublimat zu antiseptischen Zwecken in der Stärke von 1 : 1000 Aquae dest., zu aseptischen in der Stärke von 1 : 10 000 bis 1 : 3000. Aseptische Wunden werden mit Lösungen von 1 : 5000 bis 1 : 3000 befeuchtet, oder überspült; für Ausspülungen der Körperhöhlen, der Brusthöhle, der Bauchhöhle, der Gelenke, der Blase, sollten, wenn nicht kräftige Antiseptik geübt werden muss, Lösungen von 1 : 10000 bis höchstens 1 : 5000 Verwendung finden. Dabei sorge man für möglichst vollständiges Wiederabfliessen der Lösung. Im Mastdarme darf Sublimat nur sehr vorsichtig und jedenfalls nicht zu Ausspülungen benutzt werden, da die Lösung kaum so rasch und so vollständig wieder zurückfliesst, dass nicht die sehr resorptionsfähige Mastdarmschleimhaut grössere Mengen Sublimat aufnehmen könnte. Das Gleiche gilt vom Uterus. Gerade die unvorsichtige Verwendung des Sublimates in der Geburtshülfe, Ausspülungen der Uterushöhle mit Sublimat, hat die ersten schweren Fälle von Quecksilbervergiftung verursacht. Es entstehen dann, wie eine ganze Reihe von Beobachtungen lehrt, toxische Enteritiden, begleitet von Tenesmus, Leibschmerzen und diarrhoischen Ausleerungen, welche bald blutige Beimengungen zeigen, bald brandig abgestossene Schleimhautfetzen enthalten. Dieselben Erscheinungen können auftreten, wenn in den Körperhöhlen, insbesondere der Bauchhöhle grössere Mengen von Sublimat resorbirt werden. Aber auch der einfache Sublimatwundverband kann bei empfindlichen Kranken bei längerer Dauer Intoxicationserscheinungen verursachen. So sahen Lücke und Schede Speichelfluss und Stomatitis, Herm. Fischer ausgebreitete Eczeme entstehen. Schliesslich bleibe nicht unerwähnt, dass für den Selbstgebrauch des Laien die vollkommen farb- und geruchlose Sublimatsolution, trotz aller Vorsichtsmassregeln, die Gefahr der Verwechselung mit anderen geruch- und farblosen Medicamenten, selbst mit Wasser, in sich birgt. Sehr zweckmässig erscheint daher die von Helferich angegebene Verabreichung des Sublimates an Laien. Statt einer Lösung werden kleine, je 1 Grm. Sublimat enthaltende, in Gaze eingebundene Wattetampons verschrieben, welche man einige Minuten in 1 Liter destillirten Wassers liegen lässt, um eine Lösung von 1 : 1000 zu erhalten. Dem gleichen Zwecke dienen die neuerdings in den Handel gebrachten Sublimat-Kochsalzpastillen (Angerer).

Die *Carbolsäure*, auf welche, als das damals bekannteste Antisepticum Jos. Lister seine Wundbehandlungsmethode gründete, kommt in wässerigen Lösungen, von 2½—5 : 100 zur Verwendung. 5 % Lösungen wirken stark antiseptisch

reizen aber die Wunde beträchtlich zu seröser Secretion; 2½ % Lösungen dienen der Aseptik und werden zu feuchtwarmen Umschlägen bei oberflächlichen Entzündungen verwendet (§ 40).

Was die Carbolsäure vor anderen antibacteriellen Mitteln auszeichnet, ist ihre grosse Fähigkeit, in die Tiefe der Gewebe zu dringen und auch hier ihre Wirksamkeit zu entfalten. Freilich liegt darin auch wieder die Gefahr der raschen Resorption, welche in den ersten Jahren, als die antiseptische Wundbehandlung sich einzubürgern begann und man theils aus Unkenntniss, theils aus Uebereifer die Wunden und Wundhöhlen mit Carbolsäure überschwemmte, zu zahlreichen Vergiftungsfällen, selbst mit tödtlichem Ausgange Veranlassung gab.

Es zeigte sich sehr bald, dass dieses Mittel eine nicht abzuleugnende locale und allgemeine Schädlichkeit in sich birgt, sobald grössere Mengen auf einmal, oder kleinere lange Zeit hindurch zur Verwendung kommen. Wirkt Carbolsäure in Lösung, oder in Verbandstoffe imprägnirt längere Zeit auf die Haut ein, so entsteht bei Kindern und Kranken mit zarter Haut zuweilen ein heftig juckendes Exanthem, welches meist in kleinen Knötchen auftritt. Dass dieser Ausschlag nicht, wie man anfangs wohl meinte, auf dem der Carbolgaze Lister's (s. unten) anhaftenden Paraffin beruht, beweist sein Erscheinen nach einfachen Carbolumschlägen und Carbolberieselungen. Manchmal ist das Exanthem auch der Ausdruck einer Allgemeinwirkung der Carbolsäure; es entsteht entfernt von der Applicationsstelle, oft an mehreren Körperstellen zugleich.

Weit wichtiger, als dieses Carbolexanthem sind andere Intoxicationserscheinungen, die sich besonders dann zeigen, wenn die Carbolsäure in Wundhöhlen, Abscessen, oder in den normalen Körperhöhlen verwendet wurde und in grösseren Mengen zurückblieb, aber auch, wenn bei Kindern in den ersten Lebensjahren und bei alten Leuten mit atrophischer Haut eine längere Einwirkung der Carbolsäure auf die Haut stattgefunden hat. Eines der häufigsten und in der Regel das erste Symptom der Vergiftung ist das Entleeren eines olivengrünen, selbst schwarz-grünen Urins, dessen Färbung übrigens erst bei längerem Stehen charakteristisch wird. Sein Gehalt an ausgeschiedener Carbolsäure lässt sich am einfachsten durch den Zusatz von einigen Tropfen von Liquor ferri sesquichlorat. nachweisen, welcher mit der Carbolsäure eine dunkel schwarzblaue Färbung ergibt. Es folgen dann später Uebelkeiten, selbst Erbrechen, ein kleiner, sehr frequenter Puls und bei schwerer Intoxication Coma, welches in Tod endet. Die Resorption der Carbolsäure erfolgt sowohl auf dem Wege der Lymphgefässe, als auf dem der Blutgefässe. Man muss es daher vermeiden, dass grosse Flächen, welche viele Blutgefässe oder viele Lymphstomata besitzen, in dauernde Berührung mit Carbolsäure treten. Einige Hundert Gramm einer 1—3 % Carbollösung als Klysma in das Rectum injicirt, können selbstverständlich Vergiftung zur Folge haben; ebensoviel in einer Pleurahöhle oder in einer grossen Abscesshöhle zu belassen, ist gewiss bedenklich. Auch eine grosse, frische Wundfläche, in welcher man einen See von Carbollösung stehen lässt, kann die Bedingungen für eine Vergiftung abgeben. Bei der Resorption durch die Haut ist es wohl die dünne Epidermis, welche das Eindringen der Carbolsäure in die Blutgefässe der Haut ermöglicht. Man muss deshalb bei zarten Kindern und bei alten Leuten mit der Anwendung des Carbolsprays und der Carbolirrigation entweder sehr vorsichtig sein, oder die Carbollösung durch andere Antiseptica ersetzen, welche wir noch erwähnen und in ihren Wirkungen schildern werden. Auch Kranke, welche an Wundfiebern leiden, scheinen mehr Carbol zu resorbiren als andere und sind deshalb in Betreff der dunkeln Urinfärbung sorgsam zu überwachen. *Mit dem Eintritt dieser Färbung setzt man die Carbolsäure aus* und nimmt statt dessen Salicylsäure oder andere nicht toxisch wirkende Antiseptica. Man wird unter diesen Vorsichtsmassregeln die Er-

scheinungen des Erbrechens, des kleinen Pulses oder gar des Coma nicht beobachten. Die Behandlung dieser Zustände muss selbstverständlich excitirend sein: Wein, Campher u. s. w. Gegen Carbolintoxication, welche nicht so acut verläuft, z. B. in Fällen, in welchen die Entleerung des dunkeln Urins nach Aussetzen des Mittels doch noch fortdauert, kann innerlich eine Solution von Natr. sulfuric. (Grm. 5 — bei Kindern 4 — auf Grm. 100—200 H_2O, 1—2 stündlich 1 Esslöffel zu nehmen) gegeben werden (Sonnenburg).

Ein sehr kräftiges Antisepticum ist ferner das *Chlorzink*. Von Campbell de Morgan in wässeriger Lösung von 1 : 8 schon früher (1866) zum Wundverbande nach Krebsexstirpation verwandt, wurde es von Lister und später von R. v. Volkmann zum Reinigen complicirter Fracturen, also zur Antiseptik empfohlen. Bardeleben stellte es in die Reihe der antiseptischen Verbandmittel, indem er 5—10 % Chlorzinkjute und Chlorzinkcharpie herstellen liess. Das Chlorzink ist in 10 % Lösung zum Ausätzen septischer Wunden ein äusserst wirksames Mittel, aber auch auf frische Operationswunden in 5 % Lösung angewendet, leistet es ausgezeichnete Dienste. Die Wundfläche bedeckt sich mit einem leichten Schorfe, unter welchem die aseptische Heilung sehr vollkommen zu Stande kommt. Mit besonderem Vortheile bedient man sich des Chlorzinks in buchtigen, zwischen Muskeln eindringenden Operationswunden, bei Drüsen- und Geschwulstexstirpationen. Das Austupfen mit der 5 % Lösung führt hier sehr rasch zur Verklebung der tieferen Wundabschnitte. Als dauerndes Verbandmittel reizt es die Wunde weit mehr als Carbolsäure.

Die *Salicylsäure*, von Kolbe zuerst synthetisch dargestellt und als fäulnisswidriges Mittel erkannt, wurde von Thiersch (1875) zuerst empfohlen und zwar in einer Lösung von 1 : 300. Sie wirkt ausgezeichnet aseptisch, steht indessen in ihrer antiseptischen Wirkung der Carbolsäure nach. Ihre geringen toxischen Eigenschaften lassen sie indess überall da eine sehr zweckmässige Verwendung finden, wo Reste der Flüssigkeit im Körper zurückbleiben und der Resorption anheimfallen können. So nimmt man zu Auswaschungen der Peritoneal- und Pleurahöhle, des Rectum, der tief liegenden Senkungsabscesse wie sie Knochen- und Gelenkkrankheiten mit sich bringen, mit Vortheil ½—1 % Salicyllösungen.

Eine bemerkenswerthe Reform im aseptischen Verbande nahm ihren Anfang mit der Anwendung des *Jodoforms* in der Chirurgie (v. Mosetig-Moorhof 1880). Es beginnen mit ihm die aseptischen *Pulververbände* (§ 37). Das Jodoformpulver wird in die frische Wunde eingestreut, oder eingeblasen, mittelst eigens construirten Zerstäubungsapparaten (Wölfler) und bildet mit dem aussickernden Blute und der Wundlymphe einen anfangs feuchten, später trockenen Schorf. Lösungen von Jodoform in Aether (1 : 5) dienen zum Einspritzen des Mittels in Fisteln und Abscesshöhlen. Vom Jodoform wurde gerühmt, dass es stark antiseptisch wirke, die Secretion auf ein Minimum beschränke und ausserdem auf tuberkulöse Granulationen einen specifisch heilenden Einfluss übe. Die letztere Hoffnung hat sich als eitel ergeben; die antiseptische Wirkung ist zwar nicht in Abrede zu stellen, aber sie tritt langsam ein, da das in Wasser schwer lösliche Jodoform sich nur sehr allmälig in Wundsecreten löst. Für eine energische Antiseptik taugt es also nicht. Was aber vor allem dem Jodoform vorzuwerfen ist, und was seine Anwendung trotz allen Lobpreisens ausserordentlich beschränkt, das ist die toxische Wirkung, welche die der Carbolsäure weit übertrifft und um so gefährlicher erscheint, als sie bei den verschiedensten Dosirungen eintritt. Während in den ersten bekannt gewordenen Vergiftungsfällen 70—80 Grm. Jodoform in die Wunde gestreut worden waren, beobachtete man später schon bei 10 Grm. lebensgefährliche Erscheinungen und musste eine sehr variabele Empfänglichkeit für das Jodoform annehmen. Die Symptome der Jodoformvergiftung sind: 1) Fieber, welches zum

Unterschiede von jedem septischen Fieber, wenige Stunden nach der Operation einsetzt, sich auf eine Höhe von 39—40° erhebt und nach Weglassen des Jodoforms meist wieder verschwindet, 2) Pulsfrequenz bis zu 160 und 180 Schlägen, 3) Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Gemüthsdepression, 4) in schweren Vergiftungsfällen Verwirrtheit, Geistesstörung, Coma, welches zum Tode führt. Der letztere Symptomencomplex gleicht oft täuschend einer acuten Meningitis, und thatsächlich hat man bei verschiedenen Sectionen solcher Fälle die Pia stark getrübt, durchfeuchtet und injicirt gefunden. In manchen Fällen wurde beobachtet, dass die Vergiftungserscheinungen bestehen blieben, selbst noch wuchsen, wenn das Jodoform längst bei Seite gelassen war. Heruntergekommene und ältere Individuen, insbesondere solche, deren Circulationsapparat und deren Nieren nicht vollständig normal functioniren, scheinen der schweren Intoxication vorwiegend ausgesetzt zu sein. Als ungünstige locale Momente sollen der Fettgehalt der Wundränder, besonders der ausgedehnte nekrotische Zerfall des Fettes wirken, vielleicht, weil sich das Jodoform in fetten Oelen sehr leicht löst. Nach solchen, von vielen Seiten bestätigten Erfahrungen ist das Jodoform bei grossen frischen Wunden am besten zu vermeiden. Aber auch kleine Wunden werden zweckmässiger mit anderen Antisepticis behandelt, welche stärker und rascher wirken und zudem nicht diesen unangenehmen, durch Nichts zu verdeckenden Geruch verbreiten. Dagegen ist das Jodoform bei der Behandlung von Fisteln, die auf Knochen oder in Gelenke führen, sowie bei stark secernirenden Geschwüren ein recht brauchbares Mittel, welches gerade wegen seiner Schwerlöslichkeit in Wasser eine lang andauernde Wirkung entfaltet. Für Fistelgänge benutzt man sehr zweckmässig Stäbchen von Rabenkieldicke, welche aus Jodoform und Gallerte, Gummi oder Cacaobutter verfertigt sind — *Jodoformstäbchen.*

Nachdem schon 1868 Bouillon und Paquet, 1875 Lewin das *Thymol* zu Wundverbänden versuchsweise angewendet hatten, suchte 1878 Hans Ranke dieses Mittel an die Stelle der Carbolsäure zu setzen. Das Thymol ist schwer löslich in Wasser, wirkt allerdings schon in einer Verdünnung von 1 : 1000 antiseptisch, steht aber in der Sicherheit dieser Wirkung allen genannten Mitteln nach. Der Mangel toxischer Eigenschaften macht es indessen sehr brauchbar zu Ausspülungen der Körperhöhlen, in Sonderheit des Mastdarms und der Blase.

Ein sehr billiges Asepticum ist die von Burow sen. schon 1857 verwendete, später dann von P. Bruns, Herm. Fischer und Herm. Maas (1878 u. 1879) empfohlene, *essigsaure Thonerde*, welche in 2½ % Lösung zum Wundverbande benutzt wird. Sie besitzt wie das Thymol keinerlei toxische Eigenschaften. Zur Antiseptik ist sie kaum brauchbar.

Dasselbe gilt in noch höherem Grade von der *Borsäure*, welche schon von Lister zu aseptischen Zwecken hier und da verwendet wurde und besonders zur Herstellung seines *Borlints* und der *Borsalbe* diente. In 2—3 % Lösung wird die Borsäure nicht selten zu Ausspülungen der Körperhöhlen benutzt. Doch ist dabei einige Vorsicht nothwendig, da das Mittel toxisch wirken kann. So hat Molodenkow in zwei Fällen den Tod, unter unstillbarem Erbrechen, Schluchzen, Erythem des Gesichtes, an Herzlähmung eintreten sehen, nachdem er einmal die Pleurahöhle nach Punction, ein ander Mal einen Lumbalabscess mit 5 % Borlösung sehr energisch und lange ausgespült hatte.

Von den weniger gebräuchlichen, antibacteriellen Medicamenten, welche bis in die neueste Zeit hinein immer durch frisch entdeckte oder wieder hervorgeholte vermehrt werden, seien erwähnt: *Menthol* (Mac Donald 1880), *Naphthalin* (E. Fischer 1881), *essigweinsaure Thonerde* (Schede u. Kümmell), *Bismuthum subnitricum* (Kocher), *Jodol, Creolin, Jodtrichlorid* (Stabsarzt Riedel), *Sozojodol* u. a. m. Fassen wir am Schlusse der Schilderung die hauptsächlichsten antibacte-

riellen Mittel kurz zusammen, so dienen heutzutage der Aseptik und Antiseptik bei offenen Wunden vorzugsweise Sublimat, Carbolsäure und Chlorzink; zu aseptischen Ausspülungen von Körperhöhlen benutzt man, neben sehr verdünnten Sublimatlösungen, solche von Salicylsäure, Thymol, essigsaurer Thonerde, Borsäure; Jodoform findet bei Fisteln und stark secernirenden Geschwüren passende Verwendung. Uebrigens spielt bei der Auswahl der einzelnen Medicamente die Uebung und Liebhaberei eine nicht unwichtige Rolle. Kommt es doch bei der Aseptik und Antiseptik weit weniger darauf an, die Vorzüge des einen Mittels gegen die des anderen abzuwägen, als darauf, dass der Arzt mit den von ihm benutzten Mitteln möglichst vertraut ist und sicher damit umzugehen versteht.

Wenngleich *Salben* bei den heutigen Wundverbänden keine Stelle haben, so ist man doch zuweilen in der Lage, empfindliche oder excoriirte Hautpartien in der nächsten Nähe der Wunden vor dem directen Contacte der antiseptischen Lösungen zu schützen. Hierzu benutzt man *Salicylsalbe* (29 Thl. eines Constituens aus 2 Thl. Paraffin und 1 Thl. Vaselin vermischt mit 1 Thl. Salicylsäure), *Salicyl-Cream* (Glycerin und Salicylsäure 1 : 10), oder eine schwache *Borsalbe* (10 Thl. des oben bei der Salicylsalbe genannten Constituens auf 1 Thl. Borsäure). Dem gleichen Zwecke dient das *Carbolöl* (Carbolsäure mit Olivenöl) in Stärken von 1 : 5, 1 : 10, 1 : 20, welches auch zum Einölen des untersuchenden Fingers, der Sonden, der Catheter verwendet wird.

Als *Verbandstoff* führte Jos. Lister eine Gaze ein, welche mit Colophonium (5 Thl. später 4 Thl.), Paraffin (7 Thl. später 4 Thl.), Acid. carbol. crystall. (1 Thl.) in heisser Mischung getränkt wird. Das Harz verhindert das rasche Auswaschen der Carbolsäure durch die Wundsecrete, während das Paraffin die Klebrigkeit des Colophonium herabsetzt. Eine andere Bereitungsweise empfahl P. Bruns. Er nimmt auf 1 Kgrm. Gaze 400 Grm. fein gepulvertes, in 2 Liter Spiritus gelöstes Colophonium, 100 Grm. Carbolsäure, 80 Grm. Ricinusöl, welches letztere auch durch 100 Grm. Glycerin oder 100 Grm. geschmolzenes Stearin ersetzt werden kann. Die so hergerichtete Carbolgaze hält das Carbol hinreichend fest, ist schmiegsamer als die Lister'sche und bewirkt keine Hautreizung. Zur improvisirten Zubereitung solcher Gaze, z. B. im Felde, dient eine concentrirte Mischung von 400 Grm. Colophonium, 100 Grm. Spiritus, 100 Grm. Carbolsäure und 80 Grm. Ol. ricini oder 100 Grm. geschmolzenes Stearin. Die fein verrührte Masse, welche eine leicht krümelige Extractconsistenz erhält, muss bei der Bereitung der Carbolgaze (1 Kgrm.) mit 2 Lit. Spiritus verdünnt werden.

Mit der Einführung des Sublimates in die Aseptik beginnt die Herstellung von *Sublimatgaze*. E. v. Bergmann gab an, 10 Thl. Sublimat mit 500 Thl. Glycerin, 1000 Thl. Alkohol und 1500 Thl. Wasser zu mischen und damit 60—70 Meter Gaze zu tränken. Die solcher Weise bereitete Gaze enthält $^1/_3$ % Sublimat. Eine andere, mit Zusatz von Kochsalz bereitete, $^1/_4$ % Sublimatgaze ist von Herm. Maas empfohlen worden; 1000 Grm. Gaze (22—25 Meter) werden getränkt mit 2,5 Grm. Sublimat, 500 Grm. Kochsalz, 200 Grm. Glycerin, 1200 Grm. Aq. dest.

Auch mit anderen antibacteriellen Mitteln hat man Gaze getränkt oder gepudert, so mit Thymol, Salicylsäure, Borsäure, Naphthalin, Jodoform. Doch hat von diesen Präparaten nur die Jodoformgaze eine ausgedehntere Anwendung gefunden. Besonders beliebt ist sie zur aseptischen Tamponade leicht blutender Höhlenwunden. Zu ihrer Herstellung werden ungefähr 6 Meter Gaze in eine Mischung von 1200 Grm. 94 % Alkohol, 60 Grm. Colophonium, 50 Grm. Glycerin getaucht, ausgerungen und im halbtrockenen Zustande mit 50 Grm. Jodoform bestreut (Wölfler).

In gleichem Schritte mit dem Auffinden und Proben neuer Antiseptica war die aseptische Chirurgie und die Technik bestrebt, billigere und zugleich resorptions-

fähigere Verbandstoffe zu entdecken und herzustellen. Anstatt der immerhin theueren Gaze verwendet man jetzt vielfach entfettete, sog. Bruns'sche Watte, oder die billige Jute (v. Mosengeil), ferner Torfmoos (Leisrink), Torf (Neuber), Glaspulver, Sand, gereinigte Steinkohlenasche (M. Schede), endlich Sägemehl und Holzstoff (P. Bruns). Watte und Jute werden, mit Carbolsäure, Salicylsäure, Chlorzink, Sublimat getränkt, in den Handel gebracht. Glaspulver, Sand, Asche, Sägemehl, Holzstoff mischt man mit Sublimat, füllt sie in kleine und grössere flache Mull- oder Gazesäckchen und benutzt sie als „*Verbandkissen*"; Torfmoos wird in Platten gepresst und von Sublimat durchtränkt als Verbandcompresse verwendet; Torf dient für sich, getrocknet und in Kissen gefüllt, als aseptischer Verbandstoff.

Unter allen diesen neueren Ersatzmitteln der Listergaze zeichnet sich der Sublimatholzstoff, die *Sublimat-Holzwolle* durch ihr Resorptionsvermögen aus. Sie wird aus Pinus picea durch Zerreiben auf Schleifsteinen hergestellt, ganz wie sie die Papierfabrikation gebraucht, und imprägnirt mit 0,5 % Sublimat und 5—10 % Glycerin. Sie ist fast frei von Harz, locker, specifisch leicht, elastisch, sehr aufsaugungsfähig und relativ billig.

§ 36. Aseptik vor und während der Operation.

Jeder aseptischen Operation hat eine gründliche *Reinigung des Operationsfeldes, der Hände und der Kleider des Operateurs wie der Assistenten, der Instrumente* vorauszugehen.

Was zunächst das *Operationsfeld* betrifft, so muss die Haut in weitem Umkreise um die anzulegende Wunde mit warmem Wasser und Seife gründlich gereinigt und dann mit 0,1 % Sublimat- oder 5 % Carbollösung abgerieben werden. Alte Epidermisschuppen und die Haare verdienen hierbei besondere Beachtung, weil sie sehr leicht Träger inficirender Keime sein können. Bei dichtem und langem Haarwuchse muss die Hautfläche rasirt werden. Sind die Talgdrüsen sehr entwickelt und die Haut fettglänzend, so empfiehlt sich das Abwaschen mit absolutem Alkohol. In besonders wichtigen und nicht allzu dringlichen Fällen lässt sich die Reinigung der Haut im Sinne der Aseptik am besten dadurch erzielen, dass man die Hautfläche einige Tage lang mit Watteplatten belegt, welche mit 3 % Carbollösung getränkt sind und öfters frisch angefeuchtet werden. Dann durchdringt die Carbollösung die Epidermis bis in die Cutis hinein. Müssen zur Führung grosser Schnitte am Rumpfe, z. B. zur Vornahme einer Laparotomie, grosse Hautflächen desinficirt werden, so gibt man dem Kranken vorher ein *warmes Vollbad*, wobei der ganze Körper regelrecht abgeseift wird. Dasselbe hat bei besonders unreinen Kranken zu geschehen.

Der *Reinigung* des Operationsfeldes folgt die *der Hände* des Operateurs und der Assistenten, und zwar wieder durch Abseifen in warmem Wasser und Abwaschen in 0,1 % Sublimat- oder 5 % Carbollösung. Besondere Berücksichtigung erfordern die Nägel und der Nagelfalz. Zunächst werden die Nägel auf trockenem Wege von sichtbarem Schmutze befreit, dann bürste man sie eine Minute lang gründlich mit Seife und recht warmem Wasser, wasche sie nunmehr eine Minute lang mit 80 % Alkohol und reibe endlich die Finger wieder eine Minute lang mit den oben angegebenen Lösungen von Sublimat oder Carbolsäure ab (P. Fürbringer). Selbst die kleinste Wunde an der Hand des Operateurs muss durch aseptischen Verband geschlossen sein.

Dass auch *die Kleidung* des Operateurs, wie sämmtlicher Gehülfen, keine Quelle der Sepsis abgeben darf, liegt auf der Hand. Die geringste Forderung ist, dass man nicht in den gleichen Kleidern operirt, in welchen man vorher einen

Kranken mit schlecht eiternden oder jauchigen Wunden berührt und verbunden, einen an ansteckender Krankheit Leidenden besucht, oder gar eine Obduction vorgenommen hat. Am sichersten ist es, die Operation in einem besonderen Anzuge vorzunehmen, der aus hellem Waschstoffe, weissem Leinen, oder hellgrauem Gummistoffe besteht.

Wenngleich die *Reinheit der zur Operation bestimmten Instrumente* selbstverständlich erscheint, so kann diese doch im Sinne der Aseptik nicht scharf genug betont werden. Instrumente, welche bei früheren Operationen mit Eiter und Jauche in Berührung gekommen sind, müssen ausgeglüht, ausgekocht oder längere Zeit in 0,1 % Sublimatlösung gelegt werden. Messer und Scheren lässt man frisch schleifen und aufpolieren. Zur leichteren Reinigung haben die Messer heutzutage meist Metallgriffe verschiedener Construction, an Stelle der früheren aus Ebenholz oder Elfenbein. Besonderer Aufmerksamkeit bedürfen Sägen und Zangen, in deren Zähnen und Schlössern um so eher Schmutz haften bleibt, als diese häufig mit Oel benetzt sind. Hier ist das längere Einlegen in Alcohol. absolut. oder Aether nöthig, ehe man desinficirende Mittel anwendet. Alle Instrumente kommen 5—10 Minuten vor der Operation in 3—5 % Carbollösung und bleiben in derselben bis zum Augenblicke der Benutzung. Zu diesem „Carbolbade" — Sublimat würde die Instrumente zu sehr angreifen — dienen flache Metall- und Porzellanschalen, besser noch viereckige Porzellan- und Glaströge (Fig. 27), in welchen auch kleine Metallgestelle angebracht sein können. Bei Beginn der Operation wird die Lösung im Troge auf 2½ % verdünnt, da sonst die Messer leicht leiden. Jedes Instrument muss nach seinem Gebrauche in den Trog zurückgelegt werden, keines darf unbenetzt in die Hand des Operateurs gelangen.



Fig. 27.
Porzellantrog mit den in Carbolsäure liegenden Instrumenten. (Nach Cheyne-Kammerer.)

Geben die beschriebenen Vorsichtsmassregeln auch schon eine gewisse Garantie gegen die Infection der Wunde, so muss doch gefordert werden, dass diese Garantie in jedem Momente der Operation voll erhalten bleibe. Hierfür empfahl Jos. Lister den *Spray*, und zwar entweder den Handspray (Fig. 28a), oder den Dampfspray (Fig. 28b). Der Spray bedeckt mit einem Nebel von 3—5 % Carbol-, 0,5—1 % Salicyl-, 0,05—0,1 % Sublimatlösung die Operationsfläche, die Hände, welche an ihr beschäftigt sind, die Instrumente, welche die Wunde berühren und überzieht alles mit einer desinficirenden Flüssigkeitsschicht. Diese Zerstäubung hat freilich auch ihre Nachtheile. Sie zwingt oft den Operirten wie den Operateur, grosse Mengen des Antisepticum einzuathmen, sie befeuchtet weithin die Haut des Kranken und befördert auf diese Weise die Resorption der zerstäubten Lösungen, sie verdunkelt endlich das Gesichtsfeld und erschwert besonders dem Wenig- oder Nichtgeübten die Ausführung der Operation. Diese Erschwerung kommt bei groben und typischen Operationen, wie bei Amputationen, Resectionen, Exstirpationen von Geschwülsten aus ungefährlichen Gegenden, z. B. bei Exstirpatio mammae, wenig oder gar nicht in Betracht. Anders freilich steht es mit feinen Operationen, welche ein anatomisches Disseciren erfordern, mit der Unterbindung grosser Arterien, der Freilegung von Nervenstämmen, mit Geschwulstexstirpationen in der Nachbarschaft lebenswichtiger Organe. Es haben sich daher sehr bald nach der Einführung der Lister'schen Wundbehandlung Stimmen gegen den

Spray erhoben. Eine ganze Anzahl deutscher Chirurgen, an ihrer Spitze V. v. Bruns und Trendelenburg, hoben die Schattenseiten des Sprays scharf hervor und thaten zugleich dar, dass sein Weglassen die Asepsis der Wunde durchaus nicht beeinflusse, wenn nur im Uebrigen den Forderungen strengster Reinlichkeit genügt würde. Der Spray ist heute längst beseitigt bei der Operation selbst und findet nur noch seine Anwendung zur *Desinfection des Operationsraumes*, sei es, dass man im Privathause operirt, oder eine besonders wichtige Operation, z. B. eine Eröffnung der Peritonealhöhle oder eines intacten, grossen Gelenkes beabsichtigt. An die Stelle des Sprays während der Operation ist *das öftere Auswaschen und Ueberrieseln der Wunde mit aseptischen Lösungen* getreten.

Eine ganz besondere Sorgfalt erfordern die zum Auftupfen des Blutes bestimmten *Schwämme*. Weil sie durch ihr ausserordentliches Aufsaugungsvermögen der Herd zahlloser Spaltpilzwucherungen werden können, haben manche Chirurgen die Schwämme höchstens zum Waschen und Reinigen des Wundterrains gebrauchen, sie aber während der Operation durch Bäusche entfetteter Watte ersetzen wollen. Diese saugen aber das Blut nur sehr langsam und mangelhaft auf und hinterlassen leicht Baumwollfasern auf der Wundfläche. Wir können das hervorragende Aufsaugungsvermögen der Schwämme bei dem Operiren schwer entbehren. Es



Fig. 28 a. Handspray.

Fig. 28 b. Dampfspray.

würde ohne sie sowohl die Blutstillung verzögert, als das sorgfältige Präpariren beeinträchtigt. Auf der anderen Seite sind wir sehr wohl im Stande, die Schwämme aseptisch zu erhalten, wenn sie nach jeder Operation ausgekocht und in 5 % Carbol- oder 0,1 % Sublimatlösung mehrfach ausgewaschen werden. Um das in den Löchern niedergeschlagene Fibrin zu beseitigen, welches sich ausserordentlich schwer herauswaschen lässt, empfiehlt Lister, die Schwämme nach der Operation einige Tage in reines Wasser zu legen. Das Fibrin fault dann, fällt bei öfterem Ausdrücken des Schwammes aus den Maschen, und die nunmehr angewendete 5 % Carbolsäure desinficirt den Schwamm vollständig. Bis zu einer folgenden Operation werden die Schwämme entweder in 5 % Carbollösung aufgehoben, oder trocken in grossen Gläsern mit eingeriebenem Stöpsel. Wer öfter operirt, sollte 3 Garnituren von Schwämmen besitzen. Die 1., frisch gekauft, von Sand befreit, $^1/_2$ Stunde gekocht und endlich mit 0,1 % Sublimatlösung mehrfach ausgewaschen, wird nur zu Operationen an *nicht entzündeten* Theilen verwendet, insbesondere bei Eröffnung der Gelenke, der Bauch-, Brust- oder Schädelhöhle. Die 2. Garnitur besteht

aus gebrauchten Schwämmen, findet ihre Verwendung bei *entzündeten, eiternden Wunden*, kommt aber weder mit *jauchigen*, noch *tuberkulösen Herden* in Berührung. Für diese letzteren sind vielmehr nur die Schwämme 3. Garnitur bestimmt, und auch hier werden stark jauchige Partien, oder der käsige, bröckelige Eiter der Tuberkelherde zuerst mit Wattebäuschen ausgewischt. Zu Operationsschwämmen dienen ausnahmslos die feinen, kleinlöcherigen Sorten, zu Waschschwämmen, welche mit der Wunde in keinerlei Berührung kommen sollen, die grosslöcherigen, sog. Badeschwämme.

Zur Unterbindung spritzender Blutgefässe verwendet die Aseptik ein besonders präparirtes Material, und zwar vorzugsweise Catgut und carbolisirte Seide, welche in aseptischen Flüssigkeiten aufbewahrt werden. Einen sehr practischen Glastrog mit 3 in Carbolöl liegenden Rollen, auf welchen verschiedene Nummern Catgut oder aseptischer Seide aufgewickelt sind, hat Lister angegeben (Fig. 29). Eine

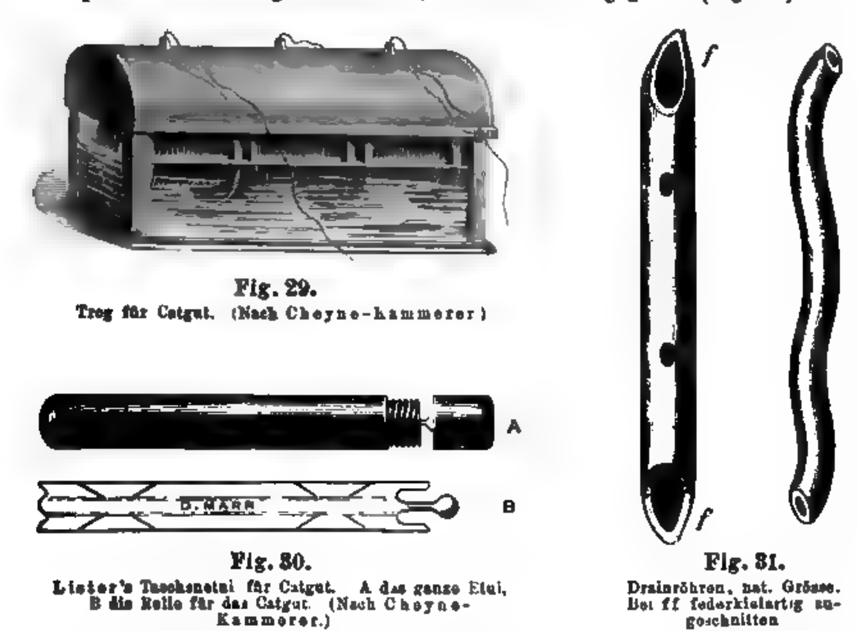


Fig. 29.
Trog für Catgut. (Nach Cheyne-Kammerer.)

Fig. 30.
Lister's Taschenetui für Catgut. A das ganze Etui, B die Rolle für das Catgut. (Nach Cheyne-Kammerer.)

Fig. 31.
Drainröhren, nat. Grösse. Bei ff federkielartig zugeschnitten.

ähnliche Vorrichtung in einem Glase mit eingeriebenem Stöpsel verdanken wir Hagedorn. Für die ärztliche Verbandtasche ist Lister's Catgut-Taschenetui (Fig. 30) construirt. Ueber die Herstellung dieses und anderer Arten aseptischen Unterbindungsmateriales, sowie über die Technik der Unterbindung soll Cap. 25 berichten.

Nach Vollendung der Operation, einschliesslich der Blutstillung, wird das noch ausgesickerte Blut durch Irrigation mit aseptischer Lösung, oder durch Abwischen aus der Wunde entfernt und nun zur *Drainage* geschritten. Die gebräuchlichsten Drains (Fig. 31) sind Kautschukröhren mit seitlichen Oeffnungen, welche bis zu dem Augenblicke der Verwendung in sehr starken, 10—20 % Carbollösungen aufbewahrt werden. Andere Drains bestehen aus Glas. Sie sind an den Enden gut abgerundet und wie die Kautschukröhren mit seitlichen Oeffnungen versehen. Ihre Anwendung beschränkt sich auf Wundhöhlen, in welchen die Kautschukdrains durch Knochen zusammengedrückt und somit undurchgängig gemacht werden können, z. B. bei manchen Gelenkresectionen. Endlich hat man, um das spätere Her-

ausnehmen der Drains zu umgehen, resorbirbare Drainröhren aus decalcinirten Vogelknochen (Trendelenburg), oder entkalkten Pferde- und Rindsknochen (Neuber) herstellen lassen, oder aber Bündel von Catgut in die Wunde eingelegt (Chiene). Die Drainröhren sind dazu bestimmt, die ersten Wundsecrete aus der Tiefe der Wundhöhle abzuleiten. Ihre Zahl und Lage, auch die Länge, in welcher sie in die Tiefe reichen, richtet sich nach den hydrostatischen Verhältnissen der Wundhöhle, und es muss in dieser Beziehung sowohl die Form der Wundhöhle, als die Lage des Kranken in Rechnung gezogen werden. Zuweilen ist man genöthigt, entfernt von der eigentlichen Wunde eine kleine, knopflochähnliche Oeffnung einzuschneiden, um an tiefster Stelle die Wundsecrete abzuführen. Das Ende des Drainrohres wird schräg zugeschnitten, wie das Ende einer Schreibfeder (Fig. 31 f); hierdurch ist sowohl das Einführen erleichtert, als im Niveau der Haut eine glatte Fläche hergestellt, welche vom Verbande genau bedeckt wird. Auch empfiehlt sich das Anfädeln des Drains an einen Seidenfaden, damit man denselben, wenn er etwa in die Wunde gleiten sollte, leicht herausziehen kann. Dem gleichen Zwecke dient das Anspiessen des äusseren Endes mittelst einer sog. Sicherheitsnadel. Gegen das Herausgleiten des Drainrohres aus der Wunde schützt das Annähen an den einen Wundrand. Bei grossen, buchtigen Wunden, bei welchen die Menge der ersten Wundsecrete, des Blutes und der Lymphe bedeutend ist, sollte man auf die Drainage nicht verzichten. Nur kleine Wunden, deren Ränder genau auf einander passen, können die Drains entbehren.

Auf die Drainage folgt der *Nahtverschluss* der Wunde, wie er in Cap. 22 geschildert werden soll, wobei nur die Oeffnungen für die Drains frei bleiben, endlich der *aseptische Verband.*

§ 37. Der aseptische Verband.

Jos. Lister's aseptischer Verband, wie er 1872 bekannt wurde und während der Probezeit der Lister'schen Wundbehandlung als der allein legitime galt, besteht 1) aus einem Schutzstoffe, dem Protectiv, welches die Wunde unmittelbar bedeckt; 2) einem Verbandstoffe, welcher, zwischen Schutzstoff und atmosphärische Luft gelagert, einerseits die schädlichen, fäulniss- und entzündungserregenden Luftkeime abfiltrirt, von der Wunde fernhält und durch die ihm beigemengten antiseptischen Mittel unfähig zur Fortpflanzung macht, anderseits die aus den Drainröhren abfliessenden Wundsecrete aufnimmt; 3) aus den fixirenden Binden, welche Schutzstoff und Verbandstoff genau auf der Wundfläche befestigen und das Gleiten derselben verhüten; sie sind, weil ihre äussere Fläche ebenfalls mit dem Luftstaube in Berührung kommt, mit antiseptischen Mitteln imprägnirt.

Der *Schutzstoff* Lister's ist das *Protectiv-Silk*, ein dünner Seidenstoff, dessen Maschen und Fasern mit einer Mischung von Copallack überzogen sind; die Lackschicht wird dann noch überstrichen mit einer Mischung von 1 Theil Dextrin, 2 Theilen Stärke und 16 Theilen einer 5% wässerigen Lösung von Carbolsäure. Dieser grüne Stoff ist leicht zu falten, ist weich und wird von der Haut gut vertragen. Er muss trocken aufbewahrt werden, weil sich die Ueberzugsmasse in Wasser langsam auflöst. Das geschieht nun auch, wenn der Stoff auf der Wunde mit dem Wundsecrete in Berührung kommt, aber sehr langsam; zudem wird bei dieser Lösung aus der Masse so viel Carbol frei, dass hierdurch das Wundsecret sofort fäulnissunfähig gemacht wird. Das Protectiv soll die Wundfläche oder Wundlinie in jeder Richtung um einige Centimeter überragen. Unmittelbar vor dem Auflegen auf die Wunde wird es, um seine Flächen von etwa anhaftendem Luftstaube zu befreien, durch Carbollösung gezogen. Ausser dem Schutze, welchen es der Wunde

gewährt, ist das Protectiv auch eine Art von chemischem Reagens auf Fäulnissprocesse, da es sich unter Berührung mit faulenden Flüssigkeiten schwarz färbt.

Als *Verbandstoff* benutzte Lister die oben (§ 35) genannte Carbolgaze. Er empfahl, sie in achtfacher Lage auf das Protectiv zu legen, so zwar, dass die aseptische Compresse die Wundränder allseitig handbreit überragt. Zwischen die siebente und achte Lage soll ein Stück Makintosh von gleicher Ausdehnung eingeschaltet werden, damit das direct nach aussen dringende Wundsecret an dieser impermeabelen Schicht aufgehalten werde und sich zunächst der Fläche nach in die Gaze imprägnire.

Diese Verbandstofflagen werden nun mit *Binden* befestigt, welche entweder aus der Lister'schen Carbolgaze hergestellt sind, oder aus der gewöhnlichen appretirten Gaze, wie sie im Handel vorkommt. Taucht man die letzteren Binden vor ihrem Gebrauche in warme 3 % Carbollösung, so sind sie ebenso und vielleicht noch stärker aseptisch als Carbolgazebinden; der Stärkekleister aber, welcher von der Appretur her in diesen Binden zurückbleibt, gibt ihnen den Vorzug, dass ihre Touren aneinander kleben und nach Verdunstung des Wassers einen festen, starren Verband liefern. Später hat Lister empfohlen, die Ränder des aseptischen Verbandes noch eigens mit elastischen Binden zu sichern, damit die Bewegungen des Kranken die Verbandstücke nicht so leicht verschieben.

An dem ursprünglichen Lister'schen Verbande sind mit der Zeit verschiedene Aenderungen vorgenommen worden, welche sich, unter stetem Festhalten des antiseptischen Principes, theils auf seine Vereinfachung, theils auf die Verwendung anderer antiseptisch wirkender Mittel beziehen. Zunächst hat man das Protectiv weggelassen und die in 3 % Carbolsäure angefeuchtete oder auch trockene Carbolgaze direct auf die Wunde gelegt. Man kann dies sehr wohl thun, ohne die Vortheile der Aseptik irgendwie Preis zu geben. Ist die Secretion der Wunde gering, so verklebt der Verbandstoff mit der Wundfläche oder der Nahtlinie und bildet einen *trockenen Schorf*, unter welchem die aseptische Heilung und Vernarbung ungestört vor sich geht. Als weitere Vereinfachung und Verbesserung des Verbandes lehrte R. v. Volkmann, die Listergaze, in grössere Stücke zerrissen und nach Art eines Taschentuches zusammengedrückt, als sog. Krüllgaze direct auf die Wunde zu legen und dann erst mit dickeren Gaze-, Watte- oder Jutelagen zu bedecken. Man kann auf diese Weise sehr viel leichter die Unebenheiten des Wundterrains ausfüllen und zugleich auf die Wunde eine gewisse Compression ausüben, welche für das Zustandekommen einer raschen Heilung von nicht zu unterschätzendem Werthe ist.

In neuerer Zeit finden besonders die Kissen und Polster, gefüllt mit *Sublimatholzwolle, Sublimatasche* u. s. w. (§ 35) vielfache Verwendung. Sie werden, nachdem die Wunde mit Sublimatgazestücken bedeckt wurde, in 2—3 Schichten aufgelegt und zwar so, dass das obere Kissen das zunächst untere immer ein Stück weit überragt; das Ganze wird mit Gazebinden befestigt — *Kissen-* oder *Polsterverbände*. Sie sind einfach anzulegen, nehmen die Wundsecrete sehr leicht auf und sind billig. Das Gleiche gilt von den Neuber'schen Torfkissenverbänden.

Im Gegensatze zu der hauptsächlich durch R. v. Volkmann ausgebildeten Modification des aseptischen Verbandes, dem Auflegen trockener Gaze auf die Wunde und der leichten, gleichmässigen Compression empfiehlt M. Schede, wieder zu dem Protectiv zurückzugreifen und zu dem alten Lister'schen Grundsatze, die Wunde nicht zu comprimiren. Dabei legt Schede ganz besonderen Werth auf die Anfüllung der Wunde mit Blut; dieses bilde, natürlich unter der Bedingung der Asepsis, den ersten Kitt zwischen den Wundrändern, selbst weit klaffenden, und begünstige ausserordentlich das rasche Einwachsen von Gefässschlingen. Die Drainage, welche das nachsickernde Blut ableitet, wird verworfen, mindestens sehr be-

höhlen. Denn das aseptische Granulationsgewebe wächst in diese Blutgerinnsel hinein und bringt sie zur Resorption. Lockere Gerinnsel, welche den Flächen nicht anhaften, können abgehoben werden. Schon gegen den 2.—4. Tag nach der Operation bemerkt man auf den Wundflächen und der Wand der Wundhöhlen die erste Entwickelung hellrother Granulationen. Allmälig erscheinen zusammenhängende Lager, bedeckt von einer visciden, durchscheinenden Schicht von Plasma, welche, entsprechend der geringen Reizung unter dem aseptischen Schutzverbande, nur spärliche ausgewanderte, weisse Blutkörperchen nachweisen lässt. Wird diese Schicht undurchsichtig oder gar gelblich, zeigen die Granulationen eine graue, gelbe Farbe, treten kleine Hämorrhagien in denselben auf, so ist damit das Aufhören der Asepsis bezeichnet. Gegen den Schluss des Wundverlaufes hin werden die Granulationen niedriger, füllen die Substanzverluste aus und überhäuten sich auf der Oberfläche durch eine zarte Epidermisschicht, welche sich vom Rande der erhaltenen Haut aus über die Fläche hinausschiebt (§ 2).

Findet man bei der Besichtigung die Wunde in aseptischem Zustande und die Wundsecretion gering, so können die Drainröhren schon bei dem ersten Verbandwechsel entfernt werden, selbst wenn dieser in den ersten Tagen des Wundverlaufes nöthig wurde. Müssen die Drains vorsichtshalber noch liegen bleiben, so entsteht die Frage, ob bei entzündungslosem Verlaufe eine Durchspülung mit aseptischen Flüssigkeiten stattfinden soll. Wir antworten mit „Nein"; denn gerade die oben erwähnte Entwickelung des aseptischen Granulationsgewebes, das Durchwachsen des die Wundhöhle füllenden Blutes wird durch das Irrigiren theils mechanisch theils chemisch erheblich gestört. Auch hier gilt wieder der Grundsatz: „Die Wunde in Ruhe lassen"!

Ein Verbandwechsel in den ersten Tagen erfordert das Anlegen eines ganz gleichen Verbandes; später können Vereinfachungen eintreten, die sich theils auf die Grösse und Dicke der Verbandstofflagen beziehen, theils auf die Befestigung mit gewöhnlichen Baumwoll- oder Leinenbinden, oder mittelst dreieckiger Tücher (Cap. 80).

Die *Entfernung der Nähte* erfolgt nach dem 5.—7. Tage und wird gelegentlich eines Verbandwechsels vorgenommen, kann indess bei länger liegenden Verbänden auf 10, 14 und mehr Tage verschoben werden, ohne dass daraus ein Schaden erwüchse (vgl. aseptische Naht, Cap. 22).

Zu Gunsten der aseptischen Verbände sind die alten Verbandmethoden sämmtlich verlassen worden, und auch für die Zukunft können neue Verfahren nur unter der Voraussetzung zugelassen werden, dass sie die principiellen Ansprüche der Asepsis erfüllen. Am längsten haben es noch zwei Methoden der Wundbehandlung versucht, dem aseptischen Verfahren Concurrenz zu machen: in Frankreich der *Occlusivverband* mit reiner Watte (Guérin), in Deutschland die *offene Wundbehandlung* (Burow, Edm. Rose, Krönlein). Dem Occlusivverbande kann man zugestehen, dass er auf denselben Principien beruht, wie der Verband Lister's, er sperrt die Keime der Spaltpilze mechanisch von den Wunden ab. Wenn man nun aber die Watte mit antiseptischen Stoffen imprägnirt, so erhält man ausser dem mechanischen Schutze noch den chemischen; mithin ist die Schutzkraft des Lister'schen Verbandes grösser, als die des Guérin'schen Occlusivverbandes.

Die offene Wundbehandlung war, indem sie alle Verbandstoffe wegliess, ein Fortschritt gegen früher, als man noch schmutzige Verbandstoffe, wie Charpie, auf die Wunden legte. Auch wirkt die offene Wundbehandlung im Sinne der Antiseptik, indem sie 1) durch Verdunstung der wässerigen Bestandtheile der Wundsecrete ein Eintrocknen herbeiführt und hierdurch die Entwickelung der Spaltpilze hemmt, 2) dem Abfliessen der Wundsecrete aus der Wundhöhle nicht hinderlich ist und 3) vielleicht durch die grosse Menge des Sauerstoffes der Luft, welche sie

zu den dünnen Flüssigkeitschichten hinzutreten lässt, den Fäulnissprocess beschränkt. Auf diese Weise sind wohl die Erfolge zu erklären, welche die offene Wundbehandlung aufzuweisen hatte. Ihre Freunde haben früher auch behaupten wollen, diese Erfolge seien nicht geringer, als die des Lister'schen Verbandes. Indessen wurde selbst von ihnen zugegeben, dass eine mässige Eiterung der Wundflächen die Regel sei, und dass daher die Heilung langsamer stattfinde, als unter dem Lister'schen Verbande, welcher selbst grosse Wunden nicht selten zur prima intentio führt. Die offene Wundbehandlung ist aus diesem Grunde zu Gunsten des Lister'schen Verbandes aufgegeben worden.

§ 39. Verfahren der Antiseptik.

Die Antiseptik hat vor allem dann einzutreten, wenn *Wunden erst einige Zeit nach der Verletzung zur Behandlung gelangen*, voraussichtlich also schon inficirt sind, wenn der aseptische Verband angelegt werden soll. Die Infection kann sowohl durch die *Fremdkörper* geschehen, welche die Verletzung verursachten, als auch durch solche, welche während der Verletzung in die Wunde eingepresst oder mitgerissen wurden. Soweit es sich um sicht- oder fühlbare Fremdkörper handelt, *müssen diese entfernt werden* (über die Technik der Entfernung vgl. Cap. 23). Einzelne sind zwar erfahrungsgemäss unschädlich und können ohne weitere Störung in die lebenden Gewebe einheilen, z. B. glatte Metallstücke und Bleikugeln. Auch liegt nicht etwa im Fremdkörper an sich die Gefahr; aber an seiner Oberfläche können Fäulnisskeime haften, und ihretwegen sollte jeder erreichbare Fremdkörper beseitigt werden.

Der verletzende Körper braucht übrigens nicht in der Wunde zu bleiben, um die Gefahr der Entzündung zu bringen; auch der in dem Augenblicke der Verletzung von seiner Oberfläche an den Wundrändern abgestreifte Schmutz ist schon gefährlich genug. Hierzu kommen noch die Luftkeime, welche sich bis zum Beginne der Behandlung auf den frischen Wundflächen angesiedelt haben. Alle diese Gefahren werden wirksam bekämpft durch *eine sorgfältige Irrigation der Wunde mit* 0,1 % *Sublimat- oder* 3—5 % *Carbollösung.* Nach einer Irrigation von einigen Minuten färben sich die Wundflächen durch Eiweissgerinnung weiss und zeigen an, dass die Wirkung eine hinreichende war. Ausbuchtungen der Wunde, welche man durch Einführen des *desinficirten* Fingers erkannt hat, müssen ebenfalls von dem Strome der Irrigationsflüssigkeit getroffen werden. Gelingt dies nicht von der ursprünglichen Wunde aus, so muss man diese durch *Incision* erweitern, oder eigens kleine Hautöffnungen, „*Gegenöffnungen*“ (Cap. 24), anlegen, welche direct in die Recessus führen. Diese Incisionen können dann auch die *Drainröhren* aufnehmen, welche die Wundsecrete ableiten und bei dem Verbandwechsel eine Wiederholung der antiseptischen Irrigation gestatten. Zum tiefen Einführen solcher Drains dient eine lange schmale Kornzange (Fig. 32), zum Durchziehen nach der Gegenöffnung hin lange, dünne Sonden aus Neusilber oder Kupfer, an deren einem Ende der Kautschukdrain entweder von einem Kranz gebogener Stahlbänder gefasst, oder über einen dicken, gerinnten Knopf geschoben wird (Fig. 33 u. Fig. 34).



Fig. 32.
Kornzange zum Einführen der Drainröhren. (Nach J. Lister.)

Verbreiten die Wundsecrete bereits Fäulnissgeruch, so darf man gleichwohl die Hoffnung auf einen aseptischen Verlauf nicht aufgeben, nur müssen Irrigation, Incision und Drainage um so sorgfältiger gehandhabt werden. Hier empfiehlt es sich, die Irrigation mit einer energischen Ausreibung der Wundflächen zu verbinden. Man taucht Watteballen in 0,1 % Sublimat- oder 5 % Carbollösung, am besten aber in 5—10 % Chlorzinklösung, setzt sie auf einen Schwammträger, eine Art Bleistifthalter, oder eine lange Kornzange und reibt die stinkende Gewebsfläche aus. Das Chlorzink verätzt, nekrosirt freilich durch Fällung des Eiweisses die Gewebe in grösserer Tiefe, wirkt aber gerade hierdurch gründlich antiseptisch. Zuweilen gelingt es selbst bei schweren Verletzungen, welche mit bereits jauchigem Zerfalle der Wundflächen in Behandlung treten, durch *eine einzige* Chlorzinkausreibung, die Asepsis zu erzwingen.

Der Antiseptik folgt der im § 37 beschriebene, aseptische Verband auf dem Fusse. Unter den obwaltenden Umständen wird seine Wirkung freilich selten so

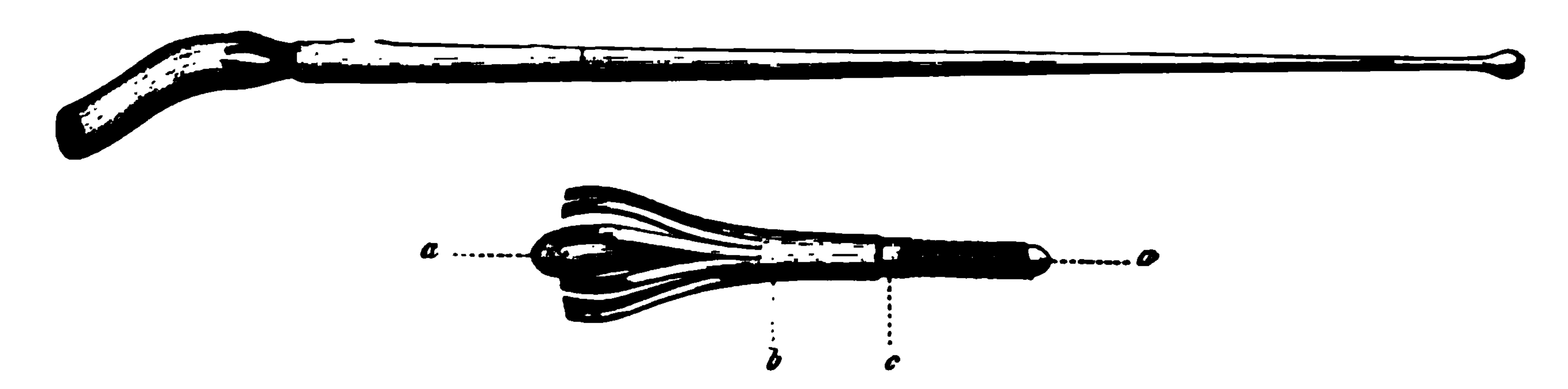


Fig. 33.
Sonde zum Durchziehen der Drainageröhren von P. Bruns.

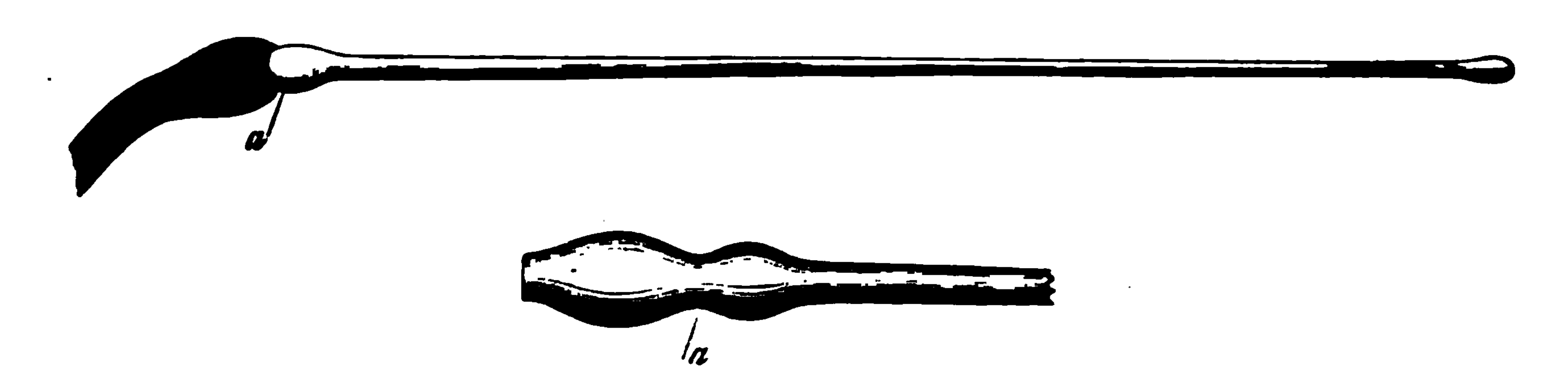


Fig. 34.
Sonde zum Durchziehen der Drainageröhren von Maurer.

befriedigen, als wenn er eine aseptisch angelegte Operationswunde bedeckte. Wundschmerz, Schwellung der Gewebe, Wundfieber, Geruch der Wundsecrete, alle diese Erscheinungen zeigen nur zu oft, dass die antiseptischen Bestrebungen den gewünschten Erfolg nicht gehabt haben. Wir werden daher in solchen Fällen schon früh zum Verbandwechsel gezwungen, bei welchem sich die Irrigation wiederholt, und eventuell neue Incisionen, neue Drainirungen nöthig werden. Was bei dem zweiten Verbandwechsel nicht gelingt, muss bei dem dritten versucht werden. Erzielen wir aber auch nur partielle antiseptische Erfolge, der Kranke steht sich trotz der vielen Unbequemlichkeiten und Schmerzen, welche diese Behandlung mit sich bringt, jedenfalls besser dabei, als wenn er ganz der ungestörten Sepsis und ihren Folgen überlassen bliebe.

Zuweilen entwickelt sich trotz der angewandten primären Aseptik eine *eiterige Entzündung an der Wunde.* Die Gründe sind manchmal in Fehlern des Verbandes zu suchen, manchmal aber entziehen sie sich jeder Nachforschung. In solchem Falle muss vor allem durch *Incision* und *Drainage* für freien Abfluss der Wundsecrete gesorgt werden. Es folgt die antiseptische Irrigation, von welcher indess

eine rasche Wirkung kaum erhofft werden darf, weil unter dem Eiter das eiterbildende Granulationsgewebe nun schon in dickeren Schichten liegt. Für solche Fälle hat man dann wohl die *permanente Irrigation* mit schwächeren antiseptischen Lösungen, einer 1—2 % Carbol- oder 0,05 % Sublimatlösung eingerichtet. Ein über dem Bett aufgehängter Irrigator mit Schlauch lässt über die Wundflächen und durch Drainröhren auch in die Wundhöhlen einen Tropfen nach dem anderen überlaufen, so zwar, dass die Wunde stets von einer dünnen antiseptischen Flüssigkeitschicht bedeckt ist, in welcher zugleich die Wundsecrete mit abfliessen (Fig. 35). Das Verfahren ist ein sehr unbequemes, durchnässt leicht die Betten und zwingt den Kranken zur absolut ruhigen Lage. Durch einen häufigen Verbandwechsel mit vorübergehender Irrigation kann es sehr wohl ersetzt werden. Wird eine solche Behandlung consequent durchgeführt, so kommt die Wunde, wenn auch nicht prima intentione, so doch secunda intentione zur Heilung.

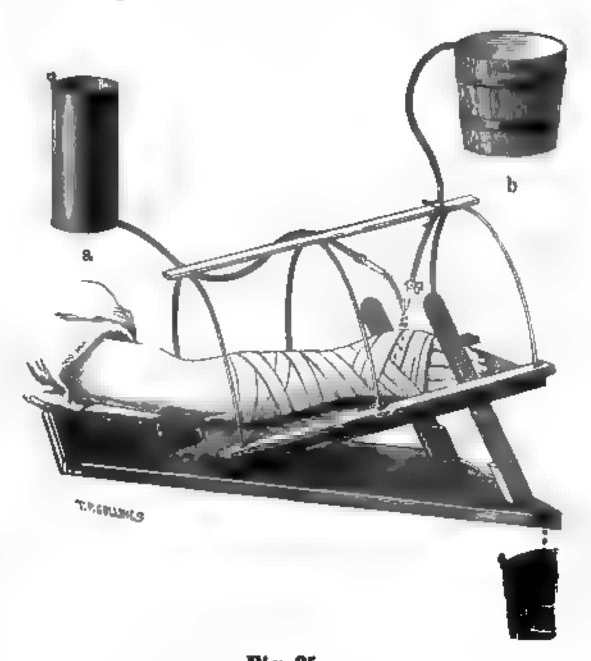


Fig. 35.
Lagerung zur permanenten Irrigation der oberen Extremität. a Irrigator, b improvisirter Irrigator mit Hebervorrichtung. (Nach Esmarch.)

Bilden sich freilich grosse Eitermengen, fault der Eiter, zerfallen die Granulationen, statt zur Vernarbung vorzuschreiten, droht unter hohem Fieber der Beginn einer lebensgefährlichen Pyämie (Cap. 16), so darf bei den antiseptischen Irrigationen nicht stehen geblieben werden. Bei solch schlimmen Erscheinungen besitzen wir in *dem Ausschaben der eiternden Gewebe und der kranken Granulationen mit dem scharfen Löffel* (vgl. Cap. 28 über Auslöffelung der Granulationsherde im Knochenmark) ein ausgezeichnetes Mittel, um die Asepsis ganz oder doch theilweise zu erzwingen. Incision, Drainage und antiseptische Irrigation unterstützen das Verfahren.

Um eine gefährliche Eiterung zu beherrschen, kann auch die Ausführung typischer Operationen nothwendig werden. Zu diesen *antiseptischen Operationen* gehören z. B. die *Amputationen*, durch welche wir grosse, anders nicht zu heilende Entzündungsherde der Extremitäten entfernen; wir opfern dann, was glücklicher Weise jetzt sehr selten geworden ist, das betroffene Stück der Extremität auf, um wenigstens das Leben zu retten. Dahin gehören ferner die *Resectionen*, welche die Gelenkenden entfernen, um die eiternde Synovialhöhle freizulegen. Aber auch manche andere typische Operation wird unter den Indicationen der Antiseptik ausgeführt. In dem einen Falle trepaniren wir das Schädeldach, um eine beginnende intracranielle Eiterung zu corrigiren, in einem anderen machen wir den Blasenschnitt, die Cystotomie, um einerseits einen Stein entfernen, anderseits aber auch

die septische Entzündung der Blase durch Irrigation und Drainage direct antiseptisch angreifen zu können. Vgl. hierüber den Spec. Theil.

Eine besondere antiseptische Therapie erfordert die tuberkulöse und die diphtheritische Erkrankung der Granulationen. Hier handelt es sich um Zerstörung sehr gefährlicher Noxen, die entweder durch 0,1 % Sublimat- oder 10 % Chlorzinklösungen, am besten aber wohl durch das „*Glüheisen*" erreicht wird. Die Glühhitze ist durch Vernichtung der Pilzkeime ein echt antiseptisches Mittel; sie leistet besonders gute Dienste bei tuberkulösen Herden im Knochen. Ueber die Anwendung der Glühhitze vgl. Cap. 21.

§ 40. Locale Antiphlogose.

Wir fassen unter dem Namen „*locale Antiphlogose*" eine Anzahl von Heilverfahren zusammen, welche zwar allesammt „entzündungswidrig" wirken, von denen aber nur einige im Sinne der Antiseptik die Ursachen der Entzündung zu bekämpfen suchen, während die anderen sog. symptomatische Heilmittel sind, d. h. einzelnen Erscheinungen der Entzündung entgegenwirken, oder deren Residuen beseitigen sollen.

Oberflächlich gelegene Entzündungen, wie sie nach kleinen, aber energisch inficirten Wunden im Verlaufe der Lymphgefässe und in Lymphdrüsen nicht selten auftreten, lassen sich nicht sofort durch das Messer der Antiseptik zugänglich machen. Auch bleibt hier immer noch die Möglichkeit einer Resolution. Man wird in solchem Falle durch die unversehrte Haut hindurch auf die Entzündungserreger einzuwirken suchen und zwar durch *Einreibungen antiseptischer Salben*, oder durch *Umschläge mit antiseptischen Lösungen.*

Ein Mittel, welches schon früher bei oberflächlichen Entzündungen mit Vorliebe verwendet wurde, ist das *Unguent. hydrar. cin.* Man liess es in die entzündete Partie einreiben oder legte es auf Leinwandläppchen gestrichen auf. Aehnliche Verwendung fand das *Empl. hydrarg. cinereum.* Diese Quecksilbermittel sind gewiss nicht ohne Wirkung, und diese beruht offenbar auf dem antiseptischen Einflusse löslicher Quecksilberverbindungen. Doch werden sie durchschnittlich von den Theereinreibungen und dem *Carbolumschlage* weit übertroffen, wie ihn besonders C. Hueter in die chirurgische Praxis eingeführt hat. Eine Lage entfetteter Watte wird in 3 % Carbollösung getaucht, leicht ausgedrückt und der entzündeten Hautstelle glatt aufgelegt. Die Wirkung des Carbolumschlags erstreckt sich ohne Zweifel durch die Dicke der Haut hindurch bis in das Unterhautbindegewebe; *die Carbolsäure wirkt bei dieser Application percutan.* Dies beweisen sowohl das *Carbolerythem*, eine Röthung der Haut, welche theils auf Erweiterung der kleinen Hautarterien, theils auf Stasenbildung in den Gefässen beruht, als die *Anästhesie* der Hautnerven, wodurch der Carbolumschlag entschieden schmerzstillend wirkt. Seine antiseptische und antiphlogistische Wirkung aber tritt sehr häufig bei beginnenden Hautentzündungen zu Tage, bei Furunkel (§ 40), Panaritien (Spec. Thl. § 416), Lymphangioitis (§ 63), subcutanen Phlegmonen (§ 42). Alle diese acuten Entzündungen können durch den Carbolumschlag zur Resolution gebracht werden. Man muss nur die Watte häufig durchtränken, soll indessen keine stärkere als 3 % Lösung benutzen, weil sonst die Stase zu seröser Exsudation und Blasenbildung, zu einem Carboleczem führt. Auch dürfen, wegen der Gefahr der Carbolvergiftung (§ 35), nicht allzu grosse Flächen der Haut mit dem Carbolumschlage bedeckt werden. Uebrigens kann man selbst bei Kindern handgrosse Flächen ohne Bedenken dieser Art der Behandlung unterziehen.

Wird der Carbolumschlag warm aufgelegt und mit einem impermeabelen Stoffe, Guttaperchapapier, Pergamentpapier, bedeckt, so verbindet er mit der

antiseptischen Wirkung eine *resolvirende*. Die feuchte Wärme erweitert Blut- und Lymphgefässe, beschleunigt die Blut- und Saftströmung und begünstigt hierdurch die Resorption. Sie kann aber auch, wenn der Entzündungsprocess schon zu weit gediehen ist, um in Resolution umzukehren, die eiterige Einschmelzung befördern, den Entzündungsherd somit localisiren und zum rascheren Durchbruche des Eiters nach aussen beitragen. Dem gleichen Zwecke diente früher der warme Breiumschlag, der als schlechter Wärmeleiter die locale Temperatur der entzündeten Hautregion längere Zeit hindurch auf einem höheren Grade erhält und auf diese Weise die Fluxion erheblich steigert. Er hat in seiner ursprünglichen Form, die ja jedem Laien bekannt ist, vor der aseptischen Chirurgie nicht bestehen können. Will man ihn jetzt noch anwenden und den Vortheil einer höheren, länger dauernden Erwärmung ausnutzen, so muss auf die Wunde oder die unversehrte Haut eine in aseptische Lösung getauchte Watteplatte gelegt werden.

Wo die percutane Wirkung der Carbolsäure nicht auszureichen scheint, lässt sich durch *Injection der Carbollösung* in das entzündete Gewebe die subcutane Wirkung an Stelle der percutanen setzen. C. Hueter hat diese Methode ganz besonders für *die granulirenden Entzündungen der Tuberkulose* empfohlen und ausgebildet. Zur subcutanen und parenchymatösen Carbolinjection dienen Lösungen von 3—5 % Carbolsäure, welche mittelst der Pravaz'schen Spritze (Fig. 26) an einer oder an mehreren Stellen zugleich in Gramm-Dosen eingespritzt werden. Die Hohlnadel ist für diesen Zweck verlängert und mit mehreren seitlichen Oeffnungen versehen. In sehr weiche und grosse granulirende Herde kann man die Flüssigkeit auch durch ihre eigene Schwere einfliessen lassen. Dies geschieht mit dem *Infusor* (C. Hueter), einem graduirten Glascylinder, dessen unteres ausgezogenes Ende einen Kautschukschlauch mit der Hohlnadel trägt. Bei dem Erwachsenen dürfen bis zu 10 Grm. einer 3 % Carbollösung eingeführt werden. Man kann den C. Hueter'schen Carbolinjectionen die rationelle Grundlage nicht absprechen; auch ihre antiphlogistische Wirkung soll nicht geleugnet werden, aber sie ist zu unsicher, als dass wir das immerhin schmerzhafte Verfahren ganz allgemein empfehlen könnten. Die gleichmässige Ausbreitung der injicirten Carbollösung hängt eben ganz von der normalen oder pathologischen Beschaffenheit der Gewebe, sowie von der Resorptionsfähigkeit der Lymphgefässe ab. Strafffaserige oder infiltrirte Gewebe werden dem Ein- und Weiterdringen der Lösung erhebliche Schwierigkeiten entgegensetzen. Lang- und lockerfaseriges Gewebe dagegen nimmt die Lösung rasch auf, gibt sie aber auch rasch an die Lymphgefässe ab. Man hat hiernach die local-antiseptische Wirkung der Carbolsäure ebensowenig in der Hand, wie die local-anästhetische einer Morphiuminjection.

Während die antiphlogistischen Verfahren des Carbolumschlages und der Carbolinjection auf ätiologischer Basis beruhen, so richten sich zwei jetzt allerdings ziemlich in den Hintergrund getretene Heilmethoden, die *Eisbehandlung* und die *locale Blutentziehung* gegen zwei Hauptsymptome der Entzündung, die Wärme und die Schwellung. Wir entziehen durch Eisbeutel oder auf Eis abgekühlte Compressen den entzündeten Theilen so viel Wärme, dass sich ihre Arterien zusammenziehen und hierdurch eine locale Anämie erzeugt wird. Die Eisbehandlung ist ein echt antiphlogistisches Verfahren, denn sie vermindert die örtliche Blutquantität, sie hemmt die Entwickelung der Spaltpilze in den Wunden, sie beseitigt unmittelbar den Schmerz der Wunde und der sie befallenden Entzündung. Sie hat aber auch schädliche Nebenwirkungen, welche nicht unerwähnt bleiben dürfen. Durch die Anämie hemmt sie die Gewebsbildung, verlangsamt also die Entwickelung der Granulationen, welche bei Substanzverlusten für die Ausfüllung des Defectes nöthig sind; und, was schlimmer, dünne Hautdecken, deren Ernährung vielleicht schon durch Verletzung oder Entzündung etwas gelitten hat, können durch

unvorsichtige Eisbehandlung zum Absterben gebracht werden. Indessen sind es weniger solche Bedenken, welche uns heutzutage auf diese Art der Antiphlogose mehr und mehr verzichten lassen; es ist vielmehr die Unmöglichkeit, bei den dicken aseptischen Verbänden überhaupt noch eine Eisbehandlung einzuleiten. Jedenfalls ist der aseptische Verband wichtiger, als die Wärmeentziehung, und nur wenn aus einem besonderen Grunde auf den aseptischen Verband verzichtet wird, oder wenn er überhaupt nicht nothwendig ist, kann die Anwendung des Eisbeutels in Erwägung kommen. So hat beispielsweise die Eisbehandlung einen gewissen Vortheil, wenn sich bei unverletzter Haut eine Gelenkentzündung entwickelt (Cap. 12). Die Wirkung hängt freilich dann sehr von der oberflächlicheren oder tieferen Lage der Gelenkkapsel ab; sie ist z. B. bei dem Kniegelenke befriedigend, bei dem Hüftgelenke aber sehr unsicher.

Die *locale Blutentziehung*, ehemals so oft geübt durch Blutegel, Schröpfköpfe, Scarificationen u. s. w., ist jetzt gänzlich ausser Gebrauch gekommen. Wir sparen sogar bei den Operationen möglichst viel Blut, weil wir wissen, dass Verwundete das etwa eintretende Wundfieber und die ihm zu Grunde liegenden entzündlichen Processe viel besser vertragen, wenn sie sich im Besitze ihres vollen Blutvorrathes befinden. Sollen entzündete Theile relativ blutarm gemacht werden, so sorgen wir für Beförderung des venösen Blutstromes, lagern z. B. entzündete Hände und Füsse hoch, damit das Blut aus den Venen frei zum Centrum abströme.

Ebenso veraltet ist die sog. *derivirende* und *contrairritirende* Behandlung, bei welcher durch Bepinseln mit Tinct. jodin., durch Auflegen von Emplastr. vesicator., früher auch durch Moxen, Glüheisen, Fontanellen, Haarseile, Flächenentzündungen der Haut hervorgerufen und unterhalten wurden.

Dagegen hat sich in den letzten Decennien ein an sich altes Verfahren zur Methode entwickelt, das Kneten der Entzündungsherde, die *Massage*. Es soll das in den Geweben zurückgebliebene, zellige und Faserstoff haltige Infiltrat durch den methodischen Druck der Finger und Hände zerrieben, zerkleinert, zerknetet werden, um es so für die lymphatische Resorption vorzubereiten. Diese selbst aber soll befördert werden durch eine drückende und streichende Bewegung, welche dem Lymphstrome folgend, von der Peripherie nach dem Centrum gerichtet ist. Dieses centripetale Streichen der am besten mit Vaselin eingefetteten Theile nennen die Franzosen *Effleurage*. Daneben wird unterschieden die *Massage à friction*, wobei die Fingerspitzen kraftvolle, kreisförmige Bewegungen ausführen; ferner die *Pétrissage*, bei welcher mit beiden Händen quer zur Axe der Extremität eine Knetung vorgenommen wird; endlich das *Tapotement*, ein Klopfen der Weichtheile, bald mit dem ulnaren Rande der Hand, bald mit der Faust. Die Massage ist zweckmässig bei älteren, reizlosen Fällen von seröser und serofibrinöser Entzündung, ferner bei ödematösen Schwellungen und Infiltrationen, welche nach acuter eiteriger Entzündung zurückgeblieben sind. In Fällen dagegen, welche zur acuten Eiterung streben, also bei bedeutender Schwellung mit Temperaturerhöhung und grosser Empfindlichkeit, kann die Massage den Ausgang in Eiterung beschleunigen und ist deshalb zu widerrathen. Auch granulirende Entzündungen eignen sich nicht zur Massage, da hierdurch die Noxe in den Lymphbahnen weitergeschoben werden kann.

Der Massage nahe stehend ist die *Compression der Gewebe mit elastischen Binden*, ebenfalls ein Verfahren, welches sich erst in der Neuzeit zur Methode ausgebildet hat. Es macht die entzündeten Theile anämisch und begünstigt durch gleichmässigen Druck die lymphatische Resorption. Die Bindentouren müssen sehr exact liegen; schnürt eine einzelne, so tritt unterhalb derselben venöse und lymphatische Stauung ein, der Zweck wird verfehlt. Das Verfahren eignet sich für

die gleichen Fälle, für die auch die Massage anempfohlen wurde und kann diese sehr vortheilhaft unterstützen.

Endlich sind noch zur Beseitigung alter Entzündungsreste *warme Bäder*, locale und Vollbäder zu nennen. Sie werden entweder aus gewöhnlichem, auf 26°—28° R. erwärmtem Wasser hergestellt, mit oder ohne Zusatz von resorptionbefördernden Medicamenten und Quellsalzen, oder aber aus natürlichen Mineralwässern. Besonderen Ruf geniessen die Thermal- und Soolquellen. Ihren heilbringenden Wirkungen werden wir ganz besonders bei den chronischen Knochen- und Gelenkentzündungen begegnen.

§ 41. Allgemeine Antiphlogose.

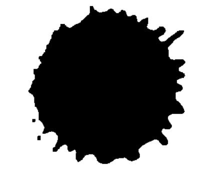
Wenngleich die Erkenntniss der Entzündungsursachen die locale Behandlung weit in den Vordergrund stellt, so darf die *allgemeine Antiphlogose* doch nicht ganz von der Hand gewiesen werden. Bei den mit Wundfieber verbundenen, *acut-serösen und eiterigen Entzündungen* deckt sich diese allgemeine Antiphlogose mit der *Antipyrese*, mit der Darreichung fieberwidriger, antifebriler Medicamente. Früher war hier das souveräne Mittel das Chinin, welches bei jedem höheren Fieber gleichmässig von dem inneren Kliniker, wie von dem Chirurgen gereicht wurde. Seine temperaturerniedrigende Wirkung ist unbestritten, ebenso aber auch die Thatsache, dass das Chinin bei keinem Fieber, ausser dem Wechselfieber, specifisch wirkt. Die fieberhaften Krankheiten, speciell die das Wundfieber bedingenden, serösen und eiterigen Entzündungen bleiben in ihrem localen Verlaufe die gleichen, ob nun die Temperatur auf 39,0 steht, oder nach einer Dosis Chinin (0,5—2,0 Grm.) auf 38,0 oder gar auf 37,0 gesunken ist. Das Gleiche gilt von dem Natron salicylicum, das Gleiche von den neueren Fiebermitteln, dem Antipyrin und Antifebrin. Sie alle scheinen nur entweder die Reizbarkeit der vasomotorischen Nerven herabzustimmen, oder die giftigen Wirkungen der Ptomaïne zu paralysiren; einen specifischen, antibacteriellen Einfluss besitzen sie nicht.

Die *granulirenden Entzündungen*, welche selten von Fieber begleitet sind, erfordern eine allgemeine Behandlung, sobald die Symptome allgemeiner Infection vorliegen. Dies gilt vor Allem für die *Syphilis*, für welche wir in dem Quecksilber ein sicher wirkendes, antibacterielles Mittel besitzen. Nachdem nun auch die *Lepra* und die *Tuberkulose* als bacterielle Krankheiten erkannt waren und man die specifischen Bacillen einwandfrei bestimmt hatte, lag es nahe, auch hier nach specifischen Gegenmitteln zu forschen. Leider sind alle Bemühungen, ein Mittel gegen die uns vorwiegend interessirende Tuberkulose zu entdecken, bis heute fruchtlos geblieben. Weder das Natron benzoïcum, auf welches Klebs aufmerksam gemac[illegible]tte, noch die Aqua creosoti haben sich, als Inhalationsmittel oder innerlich g[illegible]n, bei Lungentuberkulose bewährt. Auch die Erfolge innerlicher Darreichung von Arsenik in kleinen, bis zur Tagesdosis von 1 Cgrm. ansteigenden Gaben (Buchner), haben den auf dieses Mittel gesetzten Hoffnungen nicht entsprochen. So sind wir zur Zeit noch nicht im glücklichen Besitze eines Specificums gegen die Tuberkulose; doch wird die Forschung nicht erlahmen. Vielleicht werden andere Mittel, oder andere Arten der Anwendung des einen oder anderen Medicamentes besser zum Ziele führen. Die Prüfung aber darf nicht in den Krankenhäusern angestellt werden, wo die Todescandidaten der Tuberkulose in den letzten Stadien zusammenströmen; sie muss vielmehr in den klimatischen Curorten stattfinden, in welchen sich viele Tuberkulöse in den Anfangsstadien versammeln.

Inzwischen muss unser ganzes Bestreben darauf gerichtet sein, den Tuberkulösen in möglichst gute Ernährungsverhältnisse zu bringen, seinen Körper zu

stärken, oder histologisch gesprochen, seine Zellen widerstandsfähig zu machen gegen die Angriffe der Tuberkelbacillen. Hierauf zielen alle die Massregeln ab, welche heutzutage die Lebensweise und den Aufenthalt Tuberkulöser bestimmen, kräftige Kost, starke Weine, Aufenthalt in sauerstoffreicher, staubfreier Luft, in Höhencurorten, auf dem Meere oder an südlichen Meeresküsten.

Speciell für die Tuberkulose der Lymphdrüsen, der Knochen und Gelenke wird seit langem der Gebrauch der *Soolbäder* empfohlen. Ob nun die Soole nur als Hautreiz wirkt, die Hautthätigkeit anregt und hierdurch indirect den Stoffwechsel wohlthätig beeinflusst, oder ob, das für uns Wahrscheinlichere, die in den Quellen enthaltenen Brom-, Jod- und Chlorverbindungen durch die Haut in den Körper, speciell in die erkrankten Theile eindringen und hier ihre Wirkung entfalten — in jedem Falle ist ein heilsamer Einfluss der Soolbäder auf die locale Tuberkulose nicht zu bestreiten. Er zeigt sich besonders in den Anfangsstadien der Krankheit und bei den Resten, welche nach antituberkulösen Operationen zurückgeblieben sind. Schwere Fälle, welche der eiterigen Schmelzung der Granulationsherde entgegen gehen, eignen sich nicht für die Behandlung mit Soole, und gewiss wäre für viele Kinder, welche in den bekannten Badeorten, wie Kreuznach, Nauheim, Kösen u. s. w. herumhinken, das Messer mehr am Platze, als das Soolbad.



ZWEITE ABTHEILUNG.

Verletzungen und Erkrankungen der einzelnen Gewebe.

SECHSTES CAPITEL.

Verletzungen und Erkrankungen der Haut und des Unterhautbindegewebes.

§ 42. Quetschung und Verwundung. Heilung unter dem Schorf. Traumatische Eiterung. Heilung von Substanzverlusten.

Die Haut ist ein sehr elastisches Gebilde und deshalb befähigt, bedeutende Spannungen auszugleichen, ohne in ihrem Zusammenhange getrennt zu werden. So erklärt sich die nicht ungewöhnliche Erscheinung, dass stumpf einwirkende Gewalten oft Continuitätstrennung in den tieferen Gewebstheilen, sogar in dem Knochen hervorrufen, ohne dass die Haut zerreisst. Bei starker Dehnung und Pressung können auch wohl kleinere Blutgefässe des Unterhautbindegewebes einreissen und einen subcutanen Bluterguss, ein Hämatom (§ 52) erzeugen, ohne dass die anderen Bestandtheile der Haut ihren Zusammenhang aufgeben. Diese Widerstandsfähigkeit liegt, wie schon § 1 hervorgehoben wurde, in dem Gehalte der Cutis und des Unterhautbindegewebes an langen fibrösen und elastischen Fasern begründet. Die gleiche Ursache bedingt auch das dort schon erwähnte *Klaffen einer Hautwunde,* wenn schneidende Instrumente die Haut verletzen.

Dieses Auseinanderweichen der Wundränder ist sehr verschieden und hängt ab von der Zahl und Anordnung der getrennten Fasern. An den Extremitäten verlaufen diese Fasern fast überall der Länge nach, also parallel der Längsaxe der Extremität. Fällt die Wunde in das Streichen der Fasern, so werden nur wenige Fasern getrennt, das Klaffen ist unbedeutend; umgekehrt wird es bedeutend, wenn die Wunde senkrecht zur Axe der Extremität liegt, den Faserverlauf kreuzt und demgemäss viele Fasern des Unterhautbindegewebes trennt. Uebrigens ist auch die Stellung der Extremitätengelenke von Einfluss auf das weitere oder geringere Klaffen der Wunden. So bedingt die Streckung des Knie- oder Ellenbogengelenkes eine Spannung der Haut auf der Beugeseite und bringt die hier gelegenen Wunden zu stärkerem Klaffen.

Am Rumpfe ist der Faserverlauf im Unterhautbindegewebe weniger regelmässig, als an den Extremitäten. Seine Bestimmung ist an der Leiche dadurch möglich, dass man eine pfriemenartige Spitze, einen konischen Dolch in die Gewebe einstösst (Dupuytren; Filhol); es entstehen dann nicht etwa rundliche Oeffnungen, sondern Spalten, welche der Richtung der Fasern entsprechen. So wurde er-

mittelt, dass sich um Lid- und Mundspalte die Fasern ringförmig anordnen, also dem Verlaufe der Orbicularmuskeln entsprechen. Auch am Rumpfe folgt die Faserung an vielen Stellen der Richtung der Fibrillen oberflächlich gelegener Muskeln, z. B. am Rücken dem Latissimus dorsi, an der Brust dem Pectoralis major. Uebrigens hat diese Untersuchungsmethode, welche von **Langer** und **Pfleger** wieder zur Anwendung gezogen wurde, ergeben, dass an einzelnen Stellen der Extremitäten eine Abweichung vom Längsverlaufe vorliegt. So ordnen sich um Patella und Olecranon die Fasern in concentrischen Kreisen. Die Haut der Vola manus und der Planta pedis zeigt die Eigenthümlichkeit, dass die Fasern des Unterhautbindegewebes sehr kurz sind und, statt nach der sonst für die Extremitäten gültigen Regel in der Längsrichtung zu streichen, von dem [illegible] Körper ziemlich senkrecht nach unten zur Aponeurosis palmaris und plantaris verlaufen. Deshalb klaffen Wunden dieser Gegenden, in welcher Richtung man sie auch anlegen mag, fast gar nicht. Am lebenden und unverletzten Körper kann man die Eigenthümlichkeit dieser Hautstücke auch dadurch nachweisen, dass es hier unmöglich ist, eine Hautfalte von der Aponeurose abzuheben, während dies am Hand- und Fussrücken leicht geschieht. So entspricht überall die *Faltbarkeit* der Haut der längeren Faserung des Unterhautbindegewebes und die Richtung der Falten hängt ab von der *Spaltbarkeit*, wie sie durch den anatomischen [illegible] nachgewiesen wird.

Wenn es durch die Naht (Cap. 22) oder durch andere Mittel, wie Lagerung der verletzten Extremität in geeigneter Weise, Zusammenziehen der Wunde mit Heftpflasterstreifen u. s. w. gelingt, die Wundflächen genau aufeinander zu passen, so kann die Heilung der Hautwunde durch *prima intentio* (§ 2) erzielt werden. [illegible] ausser der genauen Berührung der Wundränder, die sorgfältige [illegible] aller Noxen aus der Wunde und das Fernhalten derselben durch den aseptischen Verband (§ 37).

[illegible] Verletzungen der Haut, welche die Tiefe des Papillarkörpers [illegible] bei den sog. Abschürfungen, beobachtet man häufig eine be[illegible] Art entzündungsloser Heilung. Ueber die Fläche einer [illegible] sich einige Tropfen Blut und Ernährungsflüssigkeit, [illegible] Schleimschicht des Rete Malpighi abläuft. Die Mischung [illegible] in kurzer Zeit einen festen, trockenen Schorf von bräun[illegible] aus der Gerinnung der genannten Flüssigkeiten, theils [illegible] wässerigen Bestandtheile hervorgeht. Da nun dieser [illegible] Epidermisdecke sofort in ihrer ganzen Ausdehnung schliesst, [illegible] Substanz keinen geeigneten Nährboden für die [illegible] kommt es weder zur Entzündung, noch gar zur Eiterung. [illegible] einfache Epidermisproduction unter dem Schorfe, und [illegible], zuweilen erst nach Wochen, abhebt, so liegt die [illegible] vollkommen ausgebildet auf der ehemaligen Wundfläche — [illegible] den Schorf.

[illegible] günstigen Heilung, welche man als aseptische Natur[illegible] lediglich von der geringen Menge des primären [illegible] welche sich bis in das Unterhautbindegewebe [illegible] und Lymphgefässe verletzen, zeigen für ge[illegible] nicht. Er lässt sich aber herbeiführen, wenn [illegible] Mit der Carbol- und Sublimatgaze, Carbolgaze, [illegible] Sublimat-Holzwolle verbackt die Wundfläche sehr [illegible] in den aseptischen Pulververbänden (§ 37) [illegible] Schorf zu schaffen, unter welchem [illegible] verläuft.

Wird die Aseptik und Antiseptik bei Hautwunden unterlassen, oder mangelhaft durchgeführt, so treten sehr bald die Erscheinungen einer eiterigen Entzündung auf, die entweder auf die Wunde beschränkt bleibt und hier zur *secunda intentio* (§ 2) führt, oder die Nachbargewebe befällt, als *traumatische Eiterung der Haut und des Unterhautbindegewebes.*

Der Charakter der entzündlichen Processe, welche den Wunden der Haut folgen können, hängt in erster Linie von der Tiefe der Wunde ab. Oberflächliche, eiterige Entzündungen in der Schicht des Rete Malpighi und des Papillarkörpers sind ziemlich harmlos, weil in den dichten Zellenhaufen des Rete Malpighi und in dem kurzfaserigen Bindegewebe der Papillenspitzen die Entzündung kaum fortschreiten kann. Gefährlich wird die traumatische Eiterung der Haut erst dann, wenn sie sich im Unterhautbindegewebe entwickelt. Die langen Fasern desselben, der Lymphstrom, welcher diesen Fasern entlang fliesst, bieten die günstigsten Bedingungen für eine phlegmonöse Verbreitung der eiterigen Entzündung (§ 10). So können Verletzungen der Haut, ohne die Massregeln der Aseptik und Antiseptik, zu schweren *subcutanen Phlegmonen* Anlass geben.

Zur Entstehung dieser Phlegmonen ist es aber keineswegs nothwendig, dass die Verletzung an sich das Unterhautbindegewebe betroffen hat. Der kleinste Riss in der Epidermis reicht hin, um unter Zusammentreffen besonderer Umstände zur Entwickelung der subcutanen Phlegmone zu führen. Es genügt, dass sich die Keime einer energischen Noxe in dem Rete Malpighi ansiedeln, wo ihnen der Zellsaft als Nährflüssigkeit dienen kann. Von hier können sich die Spaltpilze in die Tiefe fortschieben und finden dann im Unterhautbindegewebe endlich einen günstigen Boden für ihre Vermehrung und eine günstige Bahn für ihre Fortbewegung.

Die acute, im Unterhautbindegewebe fortkriechende Entzündung wird nicht selten von einer *Lymphangioitis* (§ 63) begleitet, welche so recht deutlich zeigt, wie der Lymphstrom dem Transporte der Noxen dient. Auch kann ihr parallel, im Gebiete des Papillarkörpers und des Rete Malpighi eine besondere Entzündungsform verlaufen, welche man wegen der intensiven Röthung der Haut als *Wundrose, Rothlauf, Erysipelas,* bezeichnet. Diese Entzündung, die auch unabhängig von der subcutanen Phlegmone auftritt und mit heftigen Fiebererscheinungen einhergeht, soll in der Abtheilung III (Acute Wundkrankheiten) ihre Besprechung finden.

Die Haut kann durch Verletzung, durch Nekrose, wie wir sie bei phlegmonöser und diphtheritischer Entzündung, bei Verbrennung und Erfrierung (§ 15) sehen, endlich durch Geschwüre (§ 44) einen Verlust erleiden, welcher während der Heilung ersetzt werden muss. Ein nothwendiges Erforderniss für *die Ergänzung der bindegewebigen Theile der Haut* ist das Aufschiessen gesunder Granulationen, deren Schrumpfen dann die angrenzende Haut heranzieht. So deckt sich ein Theil des Verlustes durch das Heranrücken der unversehrt gebliebenen Nachbargewebe. Wie gross dieser Ersatz ausfällt, das hängt von der Faserung des Unterhautbindegewebes, von der Verschiebbarkeit der Haut ab; doch ist, wie § 43 zeigen wird, dieses Nachgeben gesunder Hautpartien durchaus nicht in allen Fällen ohne schädliche Folgen.

Dem Vorgange narbiger Schrumpfung läuft ein anderer parallel, die *Ueberhäutung,* die Epidermisirung der granulirenden Fläche (§ 2). Sie liefert die schützende Horndecke für den Rest des Substanzverlustes, welcher durch Heranziehen benachbarter Haut nicht mehr ergänzt werden konnte. Je nach der Grösse dieses Restes bedarf die Ueberhäutung einer kürzeren oder längeren Zeit, ist vollständig und derb, oder dünn und mangelhaft. In manchen Fällen bleibt sie im Centrum ganz aus, oder wird durch jeden Insult sofort zerstört — Narbenge-

schwür (§ 43). Soll hier eine definitive Heilung zu Stande kommen, so bedarf es der Kunsthülfe, die wir in den Hauttransplantationen nach Reverdin und Thiersch und in den plastischen Operationen (Cap. 24) kennen lernen werden.

§ 43. Die Narbe und ihre pathologischen Zustände. Narbengeschwür, Narbencontractur, Narbenkeloid.

Die fertige Narbe, deren Bildung in § 2 bereits geschildert wurde, ist ein nahezu normaler Ersatz des durch Verletzung und Entzündung entstandenen Defectes an Geweben. Wir sagen nahezu, denn das Narbengewebe entspricht doch nicht ganz dem physiologischen Bindegewebe, und auch die Narben-Epidermis kann mit der normalen nicht gleichwerthig functioniren. Ganz junge Narben sind, weil sie noch halb aus Granulationsgewebe bestehen, übermässig gefässreich und deshalb zu entzündlichen Processen sehr geneigt, um so mehr, wenn bei nichtaseptischem Wundverlaufe entzündungserregende Noxen in den Granulationen eingeschlossen blieben. So entstehen Granulationsentzündungen, von welchen die schlimmste Form, die *Diphtheritis*, in Cap. 14 eine besondere Besprechung erfahren wird. Ziemlich harmlos sind kleine Abscesse, welche sich zuweilen in den Granulationslagern bilden. Sie hängen nicht selten von Fremdkörpern, Fadenschlingen, Ligaturfäden u. s. w. ab, die durch die Eiterung ausgestossen werden. Auch die überhäutete Narbe kann sich noch entzünden. Die junge Narben-Epidermis ist so dünn, dass schon geringfügige mechanische Insulte, z. B. das Reiben der Kleider, ein Wundwerden der Narbe bedingen. Hierdurch wird den Entzündungserregern wieder der Eintritt in das Narbengewebe gestattet, und es entwickeln sich neue Eiterungen.

Bei alten Narben ändern sich freilich diese Verhältnisse. Das Narbengewebe wird mit der Zeit weit gefässarmer und trockner, als das normale Bindegewebe; die Narben-Epidermis wird derb und bildet zuweilen dicke Hautschuppen. Aber die fertige Narbe entbehrt der Elasticität und Dehnbarkeit der normalen Gebilde, und Verletzungen erzeugen hier sehr viel leichter ausgedehnte Continuitätstrennungen, als in gesunden Geweben. Nun zeigt allerdings das Narbengewebe wegen seiner Gefässarmuth und seinem mangelhaft entwickelten Saftcanalsysteme durchaus keine Neigung zu intensiven, rasch fortschreitenden Entzündungen. Dafür aber kommt es zu einer langsamen, eiterigen Schmelzung; nirgends schiessen kräftige Granulationen auf, weil eben die Blutgefässe zu spärlich sind, es entsteht das *Narbengeschwür*.

Ausgedehnte Narben üben nicht selten einen recht empfindlichen Druck auf Nervenäste aus, oder comprimiren grössere Blutgefässe. Es ergeben sich hieraus hartnäckige, schmerzhafte Zustände und bedeutende Circulationsstörungen. Wichtiger aber sind die zuweilen auftretenden *narbigen Contracturen*, die sich vorwiegend an solchen Körperstellen entwickeln, an welchen Haut, Fascie und Muskeln dem mächtigen Zuge einer ausgedehnten Narbenschrumpfung leicht folgen.

Das Mass der narbigen Schrumpfung hängt sowohl ab von der Menge des gebildeten Granulationsgewebes, als von der Nachgiebigkeit der den Granulationsherd umgebenden, normalen Gewebe. Was den ersteren Factor angeht, so lehren die Beobachtungen über aseptische Heilung von Flächenwunden, dass das aseptisch entwickelte Granulationsgewebe sich durch eine sehr geringe Mächtigkeit und eine geringe Zahl der zwischen den Gefässschlingen eingeschlossenen, weissen Blutkörperchen auszeichnet; zugleich ergibt es sich, dass *nach aseptischer Wundheilung die narbige Schrumpfung sehr gering* ist, weit geringer als früher, zu einer Zeit, da man bei nicht aseptischem Wundverlaufe beträchtliche Lager von Granulationsgewebe sich entwickeln sah. Daneben kommt es selbstverständlich immer noch auf die Nachgiebigkeit der umgebenden Gewebe an, ob sie dem Zuge

der narbigen Schrumpfung leicht folgen, oder nicht. Es handelt sich dabei vorwiegend um die Verschiebbarkeit des Bindegewebes. Ist beispielsweise das subcutane Bindegewebe sehr weich und dehnbar, so folgt die umgebende gesunde Haut schnell und vollkommen dem Narbenzuge, und schon während der Heilung verkleinert sich die granulirende Fläche erheblich durch Zusammenrücken der umgebenden Haut. Aber auch Muskeln, Fascien und andere Theile können dem Zuge der narbigen Schrumpfung folgen, und es entstehen dann nicht selten bedeutende Entstellungen an den betroffenen Körpertheilen. Exquisite Beispiele solcher Contracturen liefern Brandwunden der vorderen Halsgegend, welche durch Verschütten heisser Getränke entstehen. Hier trifft bei der Schrumpfung der grossen Granulationsflächen Alles zusammen, um eine hochgradige Entstellung hervorzurufen. Das Kinn wird auf das Sternum festgeheftet, der Narbenzug des Platysma myoides wirkt auf die Unterlippe und erzeugt an den Lippenwinkeln Eversionen der Schleimhaut (Ektropion); selbst bis zu den unteren Augenlidern kann sich der Effect der narbigen Schrumpfung fortsetzen und auch hier Ektropion bedingen. An der Beugeseite der Gelenke, z. B. in der Kniekehle, bringt eine grosse Flächenwunde leicht bedeutende Beugecontracturen mit sich, da Fascien, Muskeln und Bänder dem Narbenzuge folgen. Dieselbe Verletzung an den Streckflächen der Gelenke pflegt keine Contractur zu erzeugen, weil hier die Weichtheile weniger verschiebbar sind und überdies die normale Hemmung der Streckbewegung der Contractur Halt gebietet.

Endlich muss eine geschwulstartige Degeneration der Narben erwähnt werden, die Bildung des *Narbenkeloids*. Man versteht hierunter eine fibröse Induration der Narbe, welche zu einem derben, jedoch ziemlich gefässreichen Wulst anwächst und dann Fortsätze in die gesunden Gewebe vorschiebt. So entstehen netzartige Stränge, welche von der Narbe aus weithin in die gesunde Haut fortkriechen und durch ihre blassrothe Farbe besonders auffällig werden. Das Narbenkeloid ist übrigens selten; von seinen Ursachen wissen wir nichts. Ganz flache Hautnarben können der Ausgangspunkt sein; so sah C. Hueter einen Fall an der Nasenspitze und an den Nasenflügeln, welcher von den kleinen Narben verheilter Pockenpusteln ausgegangen war. Ein Heilmittel für das Keloid ist nicht bekannt; auch die vollständige Exstirpation mit primärer Heilung der Wunde lässt nicht selten ein Recidiv entstehen.

§ 44. Die Geschwüre der Haut.

Ein *Geschwür* — *Ulcus* — entsteht durch eiterigen Zerfall einer Hautpartie, deren Entzündung weniger zur Granulation neigt, als vielmehr zur fortschreitenden, eiterigen Zerstörung in der Peripherie, zum *Verschwären*. Die Ursachen, welche einerseits die Bildung kräftiger, gesunder Granulationen verhindern, anderseits den Zerfall fördern, sind so zahlreich und mannigfaltig, dass eine genaue Classification auf ätiologischer Basis kaum möglich ist. Doch lassen sich drei grössere Gruppen aufstellen, in welche die meisten Geschwürsformen der Haut einzureihen sind:

1) *Geschwüre, welche aus dem eiterigen Zerfalle von Geschwülsten* hervorgehen. Sie werden in der IV. Abtheilung ihre Stelle finden.

2) *Geschwüre, welche auf der Basis granulirender Entzündungen* entstehen, tuberkulöse, syphilitische, lepröse Geschwüre (vgl. § 51).

3) *Geschwüre, deren Auftreten von Störungen der Blutcirculation* abhängt, sei es nun, dass im Gefässsystem liegende Ursachen das Zu- oder Abströmen des Blutes oder beides erschweren, sei es, dass locale Infiltration oder Druck von aussen den Blutumlauf in dem betreffenden Hautbezirke beeinträchtigt.

Der grösste Theil der Geschwüre der 3. Gruppe gehört derjenigen Körpergegend an, welche vom Herzen am weitesten entfernt ist und sich daher betreffs der Blutcirculation im Nachtheil befindet. Am häufigsten wird die Haut des Unterschenkels von Geschwüren befallen. Hier concurriren zwei schädliche Momente; einmal der weite Weg, welchen die arterielle Welle vom Herzen her zu durchlaufen hat, dann besonders die Schwere der venösen Blutsäule, die beim Stehen und Gehen durch die Vis a tergo überwunden werden soll. So kommt es hier oft zu einer Ausweitung der grösseren und kleinen Venen, zur Bildung von *Varicen* (§ 58), in welchen sich das venöse Blut nur langsam fortbewegt. Es genügt dann jede kleine Entzündung, mag sie von einer Verletzung, von einem Furunkel (§ 48) oder von einem Eczem (§ 50) ausgehen, um zum Geschwüre zu führen. Es bildet sich eben unter dem Einflusse der venösen Stase kein gesundes Granulationsgewebe. Man kann hier nicht selten die Gegenprobe in der Weise anstellen, dass man den an Geschwüren Erkrankten die horizontale Lage längere Zeit hindurch einhalten lässt; dann wandelt sich das Geschwür sehr schnell in eine normale Granulationsfläche um und beginnt zu vernarben, vorausgesetzt natürlich, dass die Antiseptik Fäulnissvorgänge von der Geschwürsfläche fernhält. Lässt sich nach den genannten Gelegenheitsursachen ein traumatisches, ein eczematöses, ein furunkulöses Geschwür auf varicöser Basis unterscheiden, so gibt es auch in den varicösen Venen selbst entzündliche Processe, welche direct zur Bildung eines varicösen Geschwüres führen.

Als classisches Beispiel von Geschwüren, welche durch localen Druck entstehen, sei der *Decubitus* genannt. Man versteht darunter das Absterben der Hautpartien, welche bei langem Krankenlager dem Drucke des Körpergewichtes hauptsächlich ausgesetzt werden. Es sind das immer die den Knochenvorsprüngen anliegenden Stellen, und zwar bei Rückenlage die Steiss- und Kreuzbeingegend, die Tubera ischii, die hinteren Flächen der Fersen, die Dornfortsätze der mittleren Brustwirbel, die beiden Spinae scapulae und das Hinterhaupt. Bei Seitenlage kommen der Trochanter major, der Malleolus ext., bei Bauchlage, welche freilich nur sehr selten auf lange Zeit, z. B. bei Rückenverbrennungen, inne gehalten werden muss, auch die Kniescheiben, die Spinae ant. sup. ilei, die vordere Fläche des Brustbeines, endlich noch Kinn und Stirn in Betracht. Wesentlich trägt zur Entwickelung des Decubitus das Fieber bei. Nach Verletzungen des Rückenmarkes sind die Kranken manchmal wochenlang fieberlos und ohne Decubitus; wenige Fiebertage bringen ihn in ausgedehntem Masse. Mit dem Aufhören des Fiebers beginnt die Heilung des Decubitus; jeder Fieberrückfall hat das weitere Fortschreiten desselben zur Folge. Die erste Erscheinung ist blaurothe Verfärbung der Haut, dann wird sie braun und schwarz, und nun schreitet die Zerstörung unter Eiterung und Jauchung in die Tiefe, oft bis auf die Knochen fort. So entstehen tiefe und ausgedehnte, nicht selten handtellergrosse Defecte, deren Heilung, wenn sie überhaupt gelingt, Monate in Anspruch nimmt.

Die *Behandlung* der in Gruppe 3 genannten Geschwüre hat vor Allem das causale Moment, die Erschwerung des Blutumlaufes zu berücksichtigen. So handelt es sich bei den am Unterschenkel auftretenden Ulcerationen um die Beförderung des venösen Blutrückflusses, die am einfachsten durch eine ruhige, horizontale, oder etwas erhöhte Lage des Beines erreicht wird. Aehnliche Wirkung haben die Einwickelung des geschwürigen Gliedabschnittes mit fingerbreiten Heftpflasterstreifen, sowie die Einwickelung des ganzen Beines mit einer elastischen Binde (Martin, P. Bruns).

Gegen Druckgeschwüre lässt sich durch weiche, elastische Unterlagen, Hirse-, Wasser- und Luftkissen schon frühzeitig Vorsorge treffen. Auch verhüte man, dass der Fieberkranke, Verletzte, Gelähmte allzu lange auf der gleichen Körper-

stelle aufliegt. Tritt trotz alledem Decubitus auf, so muss die Stelle durch andere Lagerung entlastet, oder wenigstens in ringförmigen Kissen hohlgelegt werden.

Einen sehr wesentlichen Einfluss auf die Reinigung und Heilung von Geschwürsflächen übt die Antiseptik. Sie beschränkt die Fäulnissvorgänge in den abgestorbenen und zerfallenden Gewebspartien und regt eine gesunde Granulation an. Hier leisten Verbände mit Watteplatten, welche in 2 1/2 % Carbol- oder 0,1 % Sublimatlösung getaucht sind, Vorzügliches. In geeigneten Fällen wird man auch antiseptische Berieselungen oder Bestreuen mit Jodoformpulver anwenden. Auch das Auskratzen der jauchenden Gewebe mit dem scharfen Löffel kann zweckmässig sein.

Ist endlich die ganze Geschwürsfläche bedeckt mit frischen, gesunden Granulationen, so muss für die definitive Ueberhäutung gesorgt werden. Der aseptische Verband mit Carbol- oder Sublimatgaze, in diesem Stadium angewandt, befördert nicht selten die Epidermisirung. In anderen Fällen wirken Salbenverbände besser, und zwar entweder antiseptische oder adstringirende. Man verwendet Quecksilber- und Silber- oder Zink- und Bleisalben. Recht empfehlenswerth ist ein verdünntes Ungt. hydr. praec. rubr. (5 Thl. auf 25 Thl. Ungt. simpl.), oder ein Ugt. argenti nitr. (Argent. nitr. Grm. 1, Balsam. peruv. Grm. 5, Ax. porci Grm. 20).

Zuweilen freilich, besonders bei ausgedehnten Unterschenkelgeschwüren, deren narbig verdickte Ränder mit der unterliegenden Fascie fest verwachsen sind, begegnet die Ueberhäutung solchen Schwierigkeiten, dass nur das künstliche Heranziehen oder das Ueberpflanzen gesunder Haut eine endgültige Benarbung zu Wege bringt. Hier stehen uns 3 operative Verfahren zu Gebote. 1) *Die Circumcision* des Geschwüres, welche sich insbesondere für starrrandige Unterschenkelgeschwüre eignet (v. Nussbaum). Dabei wird die gesunde Haut 1—2 Cm. vom Geschwürsrande entfernt, circulär oder in 2 Bogenschnitten bis auf die Fascie eingeschnitten. Die narbige Schrumpfung des Geschwürsgrundes kann nun den gelockerten Hautring oder die beiden bogenförmigen Hautlappen nach dem Centrum hin ziehen, während die neu entstandenen Wundfurchen wieder von der weiter entfernten Haut ausgefüllt und bedeckt werden. 2) Die *Excision des Geschwürs mit plastischem Ersatze durch Lappenbildung* aus den angrenzenden Hautpartien, oder, beispielsweise am Fusse oder Unterschenkel, aus der Haut des anderen Fusses oder Unterschenkels, welcher dann auf dem kranken solange kreuzweise befestigt wird, bis die Einheilung des Lappens erfolgt ist und die Lappenbrücke getrennt werden kann (Cap. 24). 3) *Die Excision des Geschwüres mit Aufpflanzen kleiner Hautläppchen nach* Reverdin und Thiersch, ein Verfahren, welches für alte, nicht zu grosse, aber torpide Unterschenkelgeschwüre recht gute Dienste leistet (Cap. 24).

Sind wir durch solche Operationen auch im Stande, eine grosse Anzahl früher für unheilbar geltender Unterschenkelgeschwüre schliesslich zur festen Vernarbung zu führen, so gibt es doch auch jetzt noch Fälle, welche die *Amputation* erfordern, soll anders der Kranke nicht dauernd zur Bettlage verurtheilt sein. Es sind das die sog. *circulären Geschwüre*, die den ganzen Umfang des Unterschenkels einnehmen und jeden Versuch einer plastischen Deckung von vornherein als eitel erscheinen lassen.

§ 45. Thermische Einwirkungen auf die Haut. Verbrennung und Erfrierung.

Die Auffassung, als ob durch den Act der *Verbrennung* selbst eine Entzündung der Haut unmittelbar geschaffen werde, musste schon im Früheren auf Grund exacter Versuche (§ 14) als irrthümlich zurückgewiesen werden. Die Verbrennung erzeugt nur physikalische und chemische Störungen in den Blutbahnen der Haut

und in den Hautgeweben selbst, Störungen, welche an sich mit dem Vorgange der Entzündung nichts zu thun haben, aber den Boden für eine hinzutretende Entzündung vorbereiten können. Diese physikalisch-chemischen Störungen sollen hier zuerst untersucht werden.

Bei flüchtiger Einwirkung einer Temperatur, welche unter dem Siedepunkte des Wassers liegt, entsteht nicht mehr, als eine *Röthung der Haut,* welche man als *ersten Grad der Verbrennung* bezeichnet. Die Erhöhung der Temperatur bedingt eine Lähmung der Gefässmuskelzellen, also eine Erweiterung der Gefässe und besonders der kleineren Arterien. So strömt mehr Blut in die betroffenen Hautpartien; die Farbe ist entsprechend dieser arteriellen Fluxion hellroth.

Bei etwas bedeutenderer Wärmewirkung führt diese arterielle Fluxion zu einem vermehrten Austritt von Ernährungssaft in die Gewebe und besonders auch in das Rete Malpighi. Hier fliesst die Ernährungsflüssigkeit in Tropfen zusammen und hebt die Hornschicht der Epidermis von der Schleimschicht ab. So entstehen *Blasen* auf der verbrannten Hautfläche, der *zweite Grad der Verbrennung.* Die Verbrennungsblasen haben einen *wasserhellen* Inhalt, weil dieser eben Ernährungsflüssigkeit ist.

Die Temperatur des siedenden Wassers führt zu einer Eiweissgerinnung, von welcher ebenso der Inhalt der Blutgefässe, wie der Ernährungssaft und die Eiweisssubstanzen der Gewebe betroffen werden. Hiermit hört die Ernährung der Gewebe auf, sie sterben ab. *Die Nekrose der Haut* bezeichnet den *dritten* Grad der Verbrennung. Das nekrotische Hautstück zeigt eine weisse Verfärbung, welche dem geronnenen Eiweiss entspricht. Bei langer Einwirkung sehr hoher Temperaturen, wie sie z. B. dem glühenden Eisen entsprechen, verbrennen die Hautgewebe zu Kohle; das betroffene todte Hautstück nimmt eine schwärzliche Färbung an.

Man hat noch einen vierten und fünften Grad der Verbrennung unterschieden. je nachdem sich die nekrosirende Wirkung der Verbrennung auf die Muskeln mit erstreckt oder endlich die ganze Dicke eines Körpertheiles in sich begreift. Doch handelt es sich dabei immer um denselben Vorgang, wie bei dem dritten Grade, entweder um Eiweissgerinnung, oder um Verkohlung, oder um Mischung von beiden.

Sehr ausgedehnte Verbrennungen der Haut bedrohen unmittelbar das Leben. Der Tod kann eintreten: 1) durch die Ueberreizung der Empfindungsnerven der Haut, wodurch eine Lähmung der Herznerven veranlasst wird, 2) durch einen massenhaften Zerfall der rothen Blutkörperchen, welche, wie wir durch Max Schultze wissen, bei einer Temperatur von 54° in kleine Kügelchen zerfallen. Die erstere Gefahr wird von einigen Autoren (Sonnenburg) besonders hoch angeschlagen; andere (Wertheim, Ponfick, v. Lesser) stellen die Gefahr des Zerfalls der Blutkörperchen höher. Bei dem sog. *Hitzschlag* oder *Sonnenstich,* welcher bei unverletzter Haut durch bedeutende Wärmeeinwirkung auf das die Haut durchströmende Blut entsteht, ist auf die letztere Gefahr besonderes Gewicht zu legen.

Ebensowenig, wie die Verbrennung, kann die *Erfrierung* an sich einen entzündlichen Process an der Haut hervorrufen. Wird der Haut viel Wärme entzogen, so findet eine Contraction der Muskelzellen der kleinen Arterien statt, und bei plötzlichem Eintritt dieser Contraction müsste der Blutstrom von dem betroffenen Hautgebiete abgesperrt werden; dasselbe müsste weiss durch Blutleere werden. Man sieht diesen Vorgang zuweilen an der Nasenspitze und den Ohrmuscheln, wenn Jemand bei sehr niedriger Temperatur diese Theile der Luft aussetzt. In der Regel aber erfolgt die Contraction der Muskelzellen langsamer und unvollkommener. Es dringt wohl noch etwas Blut in die Haut ein, aber es fehlt an der Kraft der arteriellen Welle, welche sonst das Blut in die grösseren Venen forttreibt. Dieser Mangel macht sich ganz besonders da geltend, wo wegen der Entfernung vom Herzen die Blutcirculation an sich schon manchen Schwierig-

keiten begegnet, also besonders an den Händen und Füssen. Die venöse Blutstauung führt zu der *Röthung*, dem *ersten Grade* der Erfrierung. Aber im Gegensatze zu dem ersten Grade der Verbrennung ist diese Röthe nicht hell, sondern wie das kohlensäurehaltige, venöse Blut ins *Bläuliche* spielend. Die Erfrierungsröthe beruht eben nicht, wie die Verbrennungsröthe auf arterieller Fluxion, sondern auf *venöser Stase.*

Dieser Stase folgt, wenn sie hochgradig ist und unter dauernder Einwirkung der Kälte längere Zeit besteht, ein Auspressen des Blutserums aus den Capillaren und kleinen Venen. Das Blutserum folgt den Saftcanälen und sammelt sich deshalb wieder im Rete Malpighi an, um ebenfalls die Hornschicht der Epidermis blasig in die Höhe zu heben. So kennzeichnet wiederum die *Blasenbildung* den *zweiten Grad* der Erfrierung. Aber die Blasen sind selten mit wasserhellem Inhalte gefüllt, wie die Verbrennungsblasen, sondern meist mit einer *strohgelben*, oft *rothgelben* Flüssigkeit, wenn sich nämlich rothe Blutkörperchen in grösserer Zahl beimischen.

Bei dem *dritten Grade* der Erfrierung kommt es auch wieder zur *Nekrose* der Haut. Doch kann die Wärmeentziehung die Gewebe nicht so plötzlich ertödten, wie dies durch Einwirkung von kochendem Wasser oder glühendem Metall geschieht. Dem Absterben der Gewebe durch Kälte geht vielmehr in der Regel eine länger bestehende venöse Stase voraus. Auch in der Färbung unterscheidet sich die Frostnekrose von Hitzegangrän. Die nekrotische Hautpartie ist weder weiss, wie bei Eiweissgerinnung, noch schwarz wie bei Verkohlung, sie ist *dunkelbraun,* da der Blutfarbstoff, welchen die in venöser Stase absterbenden Gewebe in grosser Menge enthalten, durch die Kälte diese Farbe annimmt. Erst der Fäulnissprocess in den nekrotischen Geweben führt die dunkelbraune in eine schwärzliche Farbe über.

Die Bildung von Eiskrystallen in den Geweben kann die Nekrose begünstigen, doch ist sie gewiss nicht von so hoher Bedeutung, wie die Eiweissgerinnung bei Verbrennung. Die Eiskrystalle verschwinden bei dem Aufthauen sofort wieder; die Eiweissgerinnung aber bleibt auch nach dem Aufhören der Wärmewirkung die gleiche.

Wie bei der Verbrennung, so tritt auch hier eine unmittelbare Gefahr für das Leben ein, wenn hohe Kältegrade auf ausgedehnte Körperflächen einwirken. So kann bei den höchsten Graden der Kälte die Muskelstarre den Tod herbeiführen. Aber auch die Blutkörperchen, welche bei ausgedehnter venöser Stase in grosser Zahl der Kälte ausgesetzt sind, erleiden Störungen. Sie geben ihren Farbstoff an das Plasma ab und werden unfähig, Sauerstoff aufzunehmen, wie ja auch das gefrierende Blut im Reagensglase lackfarben wird. Endlich kommt es, wie bei der Wärmewirkung, auch bei hohen Kältegraden zu einer Auflösung der Blutkörperchen in kleine Kügelchen. Wird nun eine grosse Körperfläche, nachdem sie intensiver Kälte ausgesetzt war, plötzlich erwärmt, so dass sich die venöse Stase mit einem Schlage löst, so gerathen grosse Massen veränderter rother Blutkörperchen in den allgemeinen Kreislauf und können sich in den centralen Organen anhäufen, ohne hier ihre physiologische Function zu erfüllen. Vielleicht lässt sich hiermit die empirisch entwickelte Regel theoretisch begründen, wonach man einen erfrorenen Menschen erst mit Schnee reiben und dann erst allmälig in wärmere Luft bringen soll. Das langsame Zuströmen der veränderten rothen Blutkörperchen zu dem grossen Kreislaufe kann möglicherweise überwunden werden, das schnelle Zuströmen aber wirkt tödtlich. Ein Ueberführen des Körpers aus der Eistemperatur zur Temperatur des warmen Zimmers ist gewiss mit Lebensgefahr verbunden.

§ 16. Entzündung nach Verbrennung und Erfrierung.

Der erste Grad der Verbrennung zeigt zwar die entzündliche Fluxion der Gewebe [illegible]; dass er aber keine Entzündung ist, geht schon daraus hervor, dass die Verbrennungsröthe in der Regel nach kurzer Zeit spurlos, also entzündungslos verschwindet. Anders steht es mit dem *zweiten* Grad der Verbrennung. Hier kann zwar durch rasches Eintrocknen dieser Verbrennungsblasen eine Heilung unter dem Schorfe (§ 42) eintreten; sehr leicht aber siedeln sich in dem Inhalte der Blasen Keime an, besonders dann, wenn die Blasen unter dem Drucke der sich ansammelnden Flüssigkeit bersten. Die Mikroorganismen finden nicht nur in dieser Flüssigkeit ein gutes Nährmaterial, sondern auch in den erweiterten Saftcanälen und den dilatirten Blutgefässen einen vorzüglich vorbereiteten Boden für ihre entzündungserregende Thätigkeit. So kann sich aus dem zweiten Grade der Verbrennung eine Hauteiterung, selbst eine Phlegmone entwickeln, wenn das aseptische Verfahren die betroffene Hautfläche nicht geschützt hat.

Die Möglichkeit, dass auch eine Verbrennung *dritten* Grades entzündungslos heilen kann, wurde durch die im § 14 erwähnten Versuche festgestellt. Doch liegen die Verhältnisse einer ausgedehnten Hautnekrose nach Verbrennung etwas ungünstiger, als bei der dort erwähnten Tiefenverbrennung. Da jede Verbrennung dritten Grades von einer Zone von Verbrennung zweiten Grades umgeben ist, so werden, ohne aseptischen Schutz, die Brandblasen an der Grenze der nekrosirten Gewebe Entzündungserreger eindringen lassen. Es entsteht hier eine Eiterung, welche vom Rande her unter das nekrotische Gewebe kriecht und in die Schicht der noch ernährten Gewebe eindringt. Durch die Eiterung wird der nekrotische Schorf von den lebenden Geweben getrennt, man bezeichnet sie deshalb als *demarkirende Eiterung*. Nimmt diese einen phlegmonösen Verlauf, so kann sich die entzündliche Nekrose zu der Verbrennungsnekrose gesellen.

Die demarkirende Eiterung, welche man früher stets zu sehen gewohnt war, fehlt übrigens, sobald die nekrosirte Hautfläche aseptisch geschützt wird. Der Brandschorf selbst ist durch die Eiweissgerinnung und durch seine Trockenheit kein günstiger Boden für die Entwickelung der Spaltpilze. Schützt man nun seine Umgebung durch das aseptische Verfahren gegen die Pilzansiedelung, so bleibt die Auswanderung der weissen Blutkörperchen aus. Auf die arterielle Fluxion und die Erweiterung der kleinen Gefässe folgt eine Gefässneubildung, es entsteht junges gefässreiches Bindegewebe, welches gegen die nekrotische Partie hin wächst und sie ohne Eiterung abhebt. An die Stelle der demarkirenden Eiterung tritt bei diesem aseptischen Heilungsprocesse die demarkirende Granulationsbildung.

Auch bei der *Erfrierung* pflegt der *erste* Grad ohne jegliche Entzündungserscheinungen zu verlaufen. Hier hat die venöse Stase nicht einmal Aehnlichkeit mit einem beginnenden Entzündungsprocesse. Nur wenn die Contraction der kleinen Arterien nach kurzem Bestande und schnellem Ablaufe der Kältewirkung in eine Lähmung der Gefässmuskelzellen umschlägt, kann ein Zustand eintreten, welcher wenigstens an Entzündung erinnert. Dann wird der Körpertheil, z. B. die Nase oder das Ohr, plötzlich sehr hellroth und heiss, nachdem er kurz vorher fast blutleer gewesen ist. Die Erfahrung lehrt, dass sich in solchen Fällen die arterielle Fluxion schnell zur Norm zurückbildet und keine Entzündung entsteht.

Erfrierungs*blasen* bieten dieselben Bedingungen für die Ansiedelung und die Entwickelung der Spaltpilzkeime, wie die Verbrennungsblasen. Aber die venöse Stase im Papillarkörper und Unterhautbindegewebe lässt es nicht so leicht und rasch zu einer hochgradigen Entzündung kommen, wie wir sie im zweiten Grade der Verbrennung kennen lernten. Wenn überhaupt Frostblasen Entzündung zur [illegible] so entwickelt sie sich langsam und führt nur an einzelnen Stellen

zu eiterigem Zerfalle der Haut. Zur Bildung von Granulationsgewebe kommt es wegen der venösen Stase auch nicht leicht, und so entstehen flache Frostgeschwüre, die sog. *Pernionen*, wie sie besonders Hände und Finger befallen.

Der *dritte* Grad der Erfrierung liefert für die Entstehung hochgradiger Entzündungen sehr günstige Verhältnisse, weil die durch Frost nekrosirten Gewebe, im Gegensatze zu den durch Hitze getödteten, zur Fäulniss ausserordentlich disponirt sind. Die Frostgangrän lässt die Gewebe feucht, mit ruhendem Blute gefüllt; ihre Eiweisssubstanzen sind nicht geronnen. So entsteht ohne den Schutz des aseptischen Verfahrens ein ganz intensiver Fäulnissprocess, welcher eine grosse Zahl von Entzündungserregern liefert. Die lebenden, dem Fäulnissherde zunächst liegenden Gewebe werden, vermöge der Masse der eindringenden Spaltpilze, der Sitz einer stürmischen Entzündung, welche in der Zone der venösen Stase sehr leicht nekrosirend auftritt. Die entzündlich absterbenden Gewebe verfallen ebenfalls der Fäulniss, *die Entzündung wird gangränescirend*, sie entwickelt sich zur fortschreitenden Gangrän.

Das ist der schlimmste Verlauf, welchen die Fälle vom dritten Grade der Erfrierung nehmen können. Glücklicherweise tritt Fäulniss und Entzündung nicht immer in solcher Intensität auf, und so kann es, wie bei dem dritten Grade der Verbrennung, auch hier zu einer demarkirenden Eiterung kommen.

§ 47. Die Behandlung der Verbrennung und Erfrierung.

Da wir weder in der Verbrennung, noch in der Erfrierung etwas anderes, als eine durch thermische Reize hervorgebrachte Kreislaufstörung erblicken, so ist eine antiphlogistische Behandlung ohne Zweck. Die Fluxion bei Verbrennung verschwindet sehr bald von selbst, und man hat es dann nur noch mit ihren Folgen, den Exsudationen zu thun; bei Erfrierungen dagegen muss der länger dauernden venösen Stase Rechnung getragen werden. Wir erleichtern die venöse Circulation, indem wir die Extremitäten hoch lagern oder in Schwebevorrichtungen (Cap. 30) aufhängen (v. Bergmann); der venöse Strom hat dann wenigstens nicht mehr die Schwere der Blutsäule zu überwinden. Bei chronischer Stase durch Kältewirkung, wie sie an den Händen jugendlicher Arbeiter im Winter häufig vorkommt, sind warme Bäder zweckmässig, damit die arterielle Fluxion den venösen Kreislauf in Bewegung setze. Hier geniessen auch Einreibungen von Ol. terebinthinae, Bestreichen mit verdünnter Salzsäure (4 %), Aufpinselungen von Collodium, Traumaticin, Tischlerleim, einen guten Ruf. Sie bringen theils eine arterielle Fluxion hervor, theils wirken sie comprimirend auf die erweiterten Venen.

Hauptaufgabe bleibt jedoch bei allen Verbrennungen und Erfrierungen die Sorge für die Asepsis der durch Blasenbildung entstandenen Wundflächen und der nekrosirten Gewebe. Diesem Zwecke dienten, freilich ohne dass man sich darüber so recht klar war, auch manche der früheren Mittel. Wenn beispielsweise die Hautfläche, deren Brandblasen mit den Kleidungsstücken abgestreift oder absichtlich entfernt worden waren, mit Mehl, Kleie, Watte bedeckt oder mit einer starken Höllensteinlösung verschorft wurde, so war die Heilung unter dem Schorfe ermöglicht. Die trockene Kruste gab keinen Pilzboden ab und diente der Brandwunde zum Schutze. Aehnlich halten Oel- und Linimentverbände die Mikroorganismen ab, und es mag sich hieraus wohl der Ruf erklären, welchen sich das Mittel: Aqua calcis, Oleum lini zu gleichen Theilen, bei Verbrennungen verschafft hat. Sicherer als alle diese Mittel ist jedenfalls ein aseptischer Schutzverband, welchen man entweder auf die uneröffneten Brandblasen auflegt oder, nachdem diese unter aseptischer Berieselung angestochen und entleert worden sind. Frostblasen werden ebenso behandelt. Als Verbandstoff kann man weiche Carbolgaze

Salicylwatte, Sublimatgaze oder Sublimat-Holzwolle benutzen, welche direct auf die Haut gelegt werden. Auch aseptische Pulververbände sind verwendbar. Offene Pernionen werden ebenfalls antiseptisch behandelt, am besten mit antiseptischen Salben.

Hat die Verbrennung oder Erfrierung zur Nekrose geführt, so ist zuweilen ein energischeres Eingreifen am Platze, zumal wenn schon bei Beginn der Behandlung Fäulniss in den todten, Entzündung in den lebendigen Geweben in Entwickelung begriffen sind. Hier werden oft tiefe Spaltungen der todten wie der lebenden Gewebe nothwendig: der todten, um die Fäulniss in der Tiefe durch antiseptische Irrigation zu beseitigen, der lebenden, um dem Eiter Abfluss, der antiseptischen Irrigation aber Zutritt zu den entzündeten Geweben zu verschaffen. Im schlimmsten Falle kann selbst die Amputation in Frage kommen, dann nämlich, wenn auf anderem Wege die Fäulniss- und Entzündungsvorgänge nicht mehr zu beherrschen sind und eine Allgemeininfection durch septische Stoffe das Leben bedroht.

Sehr ausgedehnte Flächenverbrennungen lassen wegen der Gefahr der Carbol- und Sublimatintoxication (§ 35) eine Anwendung dieser Mittel nicht zu. Es ist jedenfalls nicht unbedenklich, etwa die Hälfte der Körperoberfläche mit Carbol- oder Sublimatverbandstoffen zu bedecken. Solche Fälle eignen sich zur Behandlung mit Salicylwatte. Auch kann man auf eine frühere Behandlung zurückgreifen, welche in anderer Weise aseptisch wirkt, wir meinen das *permanente Wasserbad*, wie es besonders von Hebra empfohlen worden ist. Das Wasser schützt nämlich die Wundflächen vor dem Einnisten der Spaltpilze. Die Thatsache, dass solche Verletzte Monate hindurch in einem Wasserbade von ungefähr 25° C. verweilen können, ist ebensowohl von physiologischem, als auch von practischem Interesse. Die Wärme des Wassers kann nach dem Wunsche des Kranken regulirt werden.

§ 48. Furunkel und Carbunkel. Anthrax (Milzbrand) und Malleus (Rotz) der Haut.

[illegible] sehr circumscripte Entzündung, welche sowohl durch ihr Auftreten in [illegible] Gebilden der Haut, wie durch ihren typischen Verlauf wohl charak[illegible], ist der *Furunkel* („Schwären"). Die Noxe, wahrscheinlich der [illegible] pyogenes aureus (§ 18), dringt hier nicht durch die verletzte Haut [illegible] Epidermisrisse, sondern durch die Oeffnungen der *Haarscheiden* in [illegible]. Es ist mithin das Vorkommen des Furunkels an die Existenz der [illegible]. Sein häufiges Auftreten im Gesichte, am Halse und Nacken, [illegible] der Hand und der Finger steht offenbar mit dem Luftcon[illegible] Körpertheile im Zusammenhange; die Noxen der Luft können sich in [illegible] dieser Gegenden sesshaft machen. Für die Hand und den Vorder[illegible] die berufsmässige Beschmutzung mit faulenden Flüssigkeiten in [illegible] Anatomen und Chirurgen können zuweilen an ihren eigenen [illegible] machen. Uebrigens ist kein behaarter Theil der Haut [illegible] des Entstehens von Furunkeln ausgeschlossen. In den nie[illegible] schmutzige Kleidungsstücke nicht selten die Haar[illegible] Theile des Rumpfes und der Extremitäten zu inficiren. [illegible] Dispositionen müssen beachtet werden. Einzelne Indi[illegible] Oeffnungen der Haarbälge, welche oft einer kräftigeren [illegible] entsprechen; doch kann auch das feinste Wollhärchen mit [illegible] Scheide zum Ausgangspunkte des Furunkels werden. [illegible] tief ein, so kommt es nur zu einem kleinen Eiter[illegible] dem Haarschaft Bahn nach aussen bricht. Das [illegible] vorwiegend die Gesichtshaut befallen. Von ihnen

bis zum Furunkel gibt es zahlreiche Uebergänge, je nachdem die Spaltpilze tiefer einwuchern und endlich in die gefässhaltigen Gebiete der Haut gelangen. Sie regen dann hier eine sehr heftige und acute Entzündung an.

Der Furunkel ist durch Nekrose der Haarscheide und des dieselbe umgebenden Bindegewebes gekennzeichnet. Die vorausgehende heftige Entzündung erzeugt eine rundliche Röthung und Schwellung der Haut, deren Centrum von dem befallenen Haarbalge gebildet wird. Die Schwellung des Haarbalges selbst und seiner nächsten Umgebung führt zu einer spitzigen Hervorragung im Entzündungsherde (Fig. 36), welcher hierdurch eine flachconische Form erhält. Doch kommen auch Furunkel vor, die eine mehr gleichmässig convexe Oberfläche zeigen.

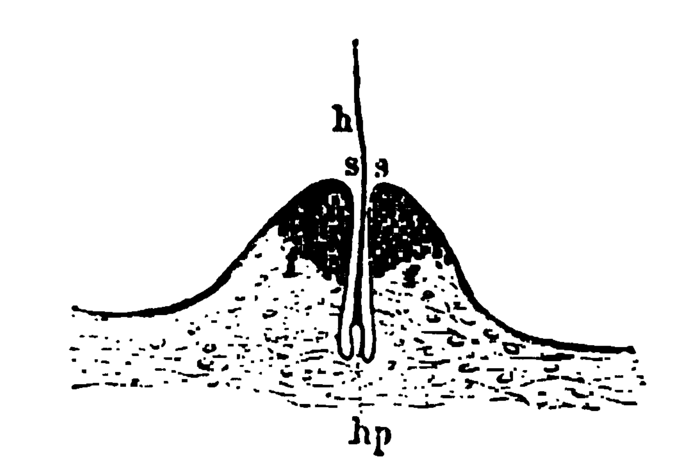


Fig. 36.

¶ Furunkel in schematischer Zeichnung, ungefähr 10fach vergrössert. h Haar. ss Haarscheide. hp Haarpapille. ff Die conische Erhebung des Furunkels.

Nur selten dringt die furunkulöse Entzündung und Eiterung in das Gebiet des Unterhautbindegewebes vor. Geschieht das aber, so kann sich eine subcutane Phlegmone an den Furunkel anschliessen.

Nicht alle Furunkel scheinen durch Noxen bedingt zu sein, welche von aussen her in den Haarbalg dringen. So kommt es in der Reconvalescenz nach Typhus zuweilen zu einem Ausbruche zahlreicher Furunkel über den ganzen Körper hin, zu einer sog. Furunkulose, und hier liegt die Vorstellung nahe, dass die Noxe vom Blute aus in die Capillaren der Haarwurzeln geführt wird. Genaueres ist hierüber nicht bekannt.

Kommt auch dem Furunkel der Charakter einer räumlich begrenzten Entzündung zu, so ist doch nicht ausgeschlossen, dass die Entzündung, welche sich ursprünglich um *eine* Haarscheide entwickelt, im weiteren Verlaufe zu den benachbarten Haarscheiden vordringt; es wird dann aus dem Furunkel ein *Carbunkel.* Beide Processe sind nicht in ihrem Wesen, sondern nur in ihrer räumlichen Ausbreitung verschieden. Einen Furunkel, bei welchem die entzündliche Infiltration der Haut über den Durchmesser von einigen Centimetern hinausgreift und auch in der Tiefendimension nicht mehr nach Millimetern, sondern nach Centimetern zu bemessen ist, nennt man einen Carbunkel. Da bei dem Carbunkel immer eine grössere Anzahl von Haarscheiden ergriffen ist, sei es, dass sie unter dem Einflusse derselben Schädlichkeit gleichzeitig erkrankten, sei es, dass die Entzündung von einer Haarscheide zu den benachbarten fortschritt, so fehlt dem Carbunkel die Kegelform, welche die Mehrzahl der Furunkel auszeichnet. Der Carbunkel zeigt meist eine gleichmässige, flache Wölbung.

Der gewöhnliche Standort der Carbunkel ist die Gegend des Nackens und die obere Rückengegend. Hier stehen die Härchen der Haut in Gruppen zu ungefähr drei zusammen; die Haarscheiden reichen tief in das Unterhautbindegewebe hinein, und dieses selbst ist sehr kurz- und starrfaserig. In dieser anatomischen Prädisposition ist das häufige Vorkommen der Carbunkel in der bezeichneten Gegend begründet. Die starren Fasern des Bindegewebes erschweren den Kreislauf in den entzündeten Geweben, und es entstehen hochgradige venöse Stasen, welche dem Carbunkel eine dunkel blaurothe, oft schwärzliche Färbung verleihen. Mit dem Stillstehen des Kreislaufes beginnt dann die Nekrose der Gewebe, und zwar zuerst des Unterhautbindegewebes, welches in grossen Fetzen abstirbt. Ihm folgt die Nekrose der oberen Hautschichten, meist an verschiedenen Stellen mit punktförmigen Eiterdurchbrüchen combinirt, so dass eine siebförmige Durchlöcherung

der Haut entsteht. Durch diese Hautöffnungen hindurch erkennt man die weissgelblichen Massen des nekrotischen Unterhautbindegewebes.

Nächst dem Nacken und Rücken ist die Glutäalgegend von Carbunkeln heimgesucht. In dem fettreichen, derben Bindegewebe dieser Region entwickeln sich dann oft Schwellungen von der Grösse eines Tellers und darüber, aus welchen zolllange und zolldicke Fetzen nekrotischen Bindegewebes entleert werden.

Carbunkel der Wangen, der Lippen, insbesondere des Vorderarmes und des Handrückens lassen immer den Verdacht auf eine Infection mit der bei Rindern und Schafen vorkommenden Noxe des *Milzbrandes* rege werden. Man sieht sie zuweilen bei Abdeckern und Landleuten, welche mit milzbrandkrankem Vieh in Berührung kamen. Sie zeichnen sich aus durch das rasche Auftreten und die rasche Verbreitung der Gangrän. Man sollte in solchen Fällen die Untersuchung des Blutes niemals unterlassen; nicht selten wird man zahlreiche grosse *Milzbrandbacillen* finden. Es sind das Stäbchen von 5—20 μ Länge und 1,0 — 1,25 μ Breite, welche sich theilen, nachdem sie zur doppelten Länge ausgewachsen sind. In manchen beobachtet man kleine, stärker lichtbrechende, ovale Körnchen, welche in regelmässigen Abständen in den Stäbchen eingebettet liegen, die Sporen. Der Bacillus Anthracis ist ein facultativer Parasit (§ 17); er lässt sich leicht auf Kartoffelscheiben, Gelatine, saftreichen Wurzeln züchten; auch in alkalischem Harn, in neutralisirtem Heuinfus, in Fleischinfus gedeiht er und gelangt bei geeigneter Temperatur zur Sporenbildung (Fig. 37).

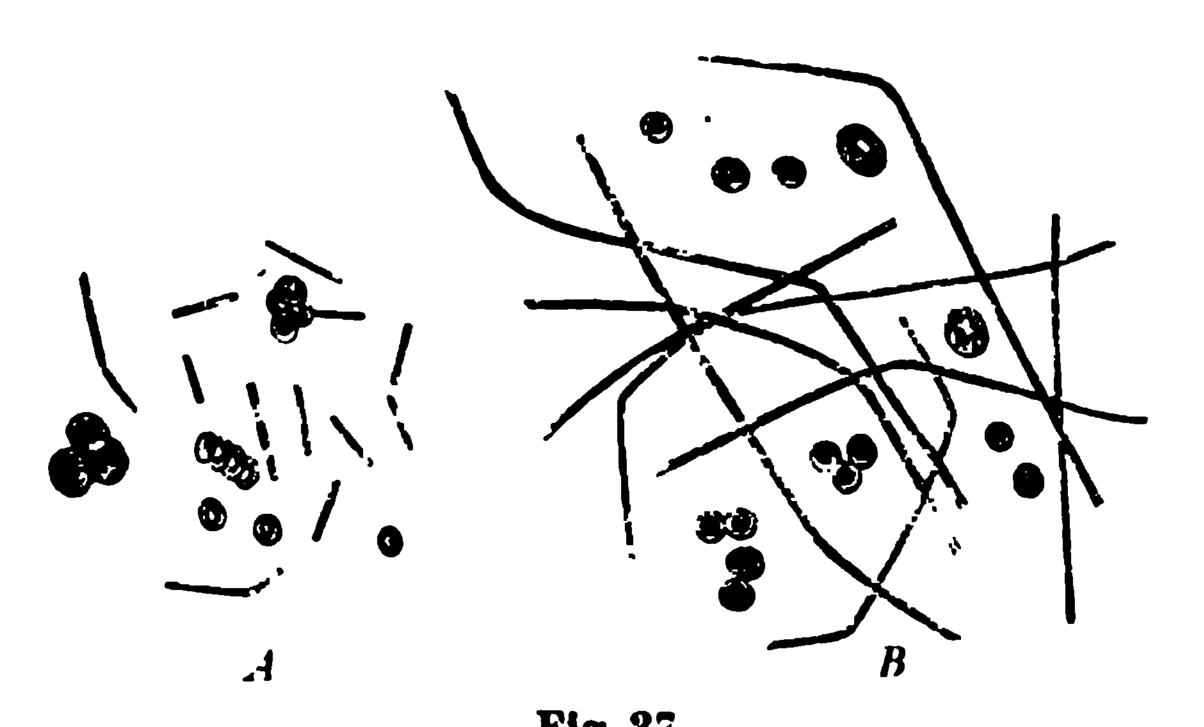


Fig. 37.
Milzbrandbacillen (nach Rob. Koch) Vergrösserung 650.
A Aus dem Blute eines Meerschweinchens. B Aus der Milz einer Maus nach 3stündiger Cultur in humor aqueus.

Unerklärten Ursprunges sind bis jetzt die Carbunkel, welche im Verlaufe der Zuckerharnruhr, des Diabetes mellitus, erscheinen. Dieses Zusammentreffen ist so häufig, dass das wiederholte Auftreten eines Carbunkels geradezu den Verdacht auf das Bestehen dieser Krankheit lenken muss. Bei Diabetes endet der Carbunkel nicht selten mit dem Tode.

Auch für gesunde Menschen, ohne Allgemeinleiden, ist der Carbunkel als lebensgefährliche Krankheit zu betrachten, um so mehr, wenn es sich um ältere Leute handelt. Erysipelas und Phlegmone können sich zum Carbunkel gesellen, Thrombose der Venen, Zerfall der Thromben und Pyämie bilden häufig den Abschluss. In anderen Fällen beschleunigen Pneumonien, wie sie sich bei älteren, fieberhaft erkrankten Leuten auch unter anderen Umständen oft entwickeln, den tödtlichen Verlauf des Carbunkels.

Eine bei Pferden vorkommende, durch Geschwüre der Nasenschleimhaut, Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen, eiterige Metastasen in inneren Organen charakterisirte Infectionskrankheit, der *Malleus* — *Rotz*, *Wurm*, ist auf den Menschen übertragbar und befällt zuweilen bei Abdeckern und Pferdeknechten die Haut der Hände, der Arme, des Gesichtes. Es zeigen sich dann an schrundigen, aufgeschürften Hautstellen kleine, scharfrandige Geschwüre, welche einen dünnen

Eiter absondern. Ihnen folgen in der Regel Pusteln und Geschwüre im Verlaufe der Lymphgefässe, oder ausgedehnte Entzündungen der Haut und des Unterhautbindegewebes. Das verbreitete Auftreten rother Flecken, pockenartiger Pusteln, grosser, einen dickschleimigen Eiter enthaltender Blasen, das Entstehen zahlreicher Beulen, die sehr rasch zu tiefen, buchtigen Geschwüren zerfallen, bezeichnet immer schon die lebensgefährliche Allgemeininfection, das Eintreten der Noxe in das Blut (Bollinger). Als Ursache des Malleus haben Löffler (1886), Schütz und Israel einen dem Tuberkelbacillus ähnlichen Bacillus entdeckt, welcher in Reinculturen gezüchtet und auf Pferde, Esel, Hammel u. s. w. überimpft, die Symptome des Rotzes erzeugt. Er findet sich in den Rotzherden theils zerstreut, theils in Haufen, wird auch zuweilen im Blute angetroffen. Der Bacillus bildet auf erstarrtem Blutserum bei 30—40 ⁰ kleine, gelblich durchscheinende, später milchweiss werdende Tröpfchen, auf gekochten Kartoffelscheiben aber bernsteingelbe, später rothe Ueberzüge. Einmaliges Aufkochen und 10 Minuten langes Erhitzen auf 55 ⁰ macht die Culturen steril; Sublimatlösung 1 : 5000 tödtet die Rotzbacillen in 2 Minuten (Löffler).

§ 49. Behandlung des Furunkels und Carbunkels, des Anthrax und Malleus.

Bei der *Behandlung des Furunkels* spielt die Frühincision insofern eine hervorragende Rolle, als sie den Krankheitsherd einer energischen Antiseptik zugänglich macht. Reibt man die Wundspalte mit 5 % Carbol- oder 0,1 % Sublimatlösung aus, so gelingt es zuweilen, die eingedrungene Noxe zu vernichten, mindestens in ihrem Weiterwuchern aufzuhalten. Es kommt dann nicht zur Nekrose der Haarscheide und des umgebenden Gewebes, und der ganze Entzündungsprocess ist in wenigen Tagen abgelaufen. Im vorgeschrittenen Stadium ist die Nekrose nicht mehr aufzuhalten und bestimmt nun den typischen Verlauf des Furunkels, der erst mit dem Ausstossen des mortificirten Gewebspfropfes seinen Abschluss findet. Die Behandlung hat das Lösen dieses Pfropfes zu beschleunigen, anderseits aber auch zu verhüten, dass die demarkirende Eiterung zu weit in die Nachbargewebe übergreift. Dies geschieht durch Auflegen von warmen, mit Guttapercha bedeckten Carbolcompressen (§ 40) oder durch Pflaster, welche neben hautreizenden Stoffen irgend ein Antisepticum enthalten. Recht empfehlenswerth ist folgende Zusammensetzung: Emplastr. mercurial. 10,0; Emplastr. adhaesiv. 10,0, Extracti Belladonnae 3,0.

Die vollkommene Demarcation des Pfropfes, das „Reifsein" des Furunkels zeigt sich durch das Zuspitzen des Centrums zu einem Eiterbläschen und durch Weichwerden der Randzone. Drückt man jetzt die entzündliche Geschwulst seitlich zusammen, so hebt sich oft der Pfropf als Ganzes heraus, eine trichterförmige Lücke hinterlassend. In anderen Fällen muss mit dem Messer nachgeholfen werden. Im Uebrigen bleibt die Spätincision für diejenigen Furunkel vorbehalten, in welchen eine erhebliche Spannung den Schmerz unerträglich macht und die Gefahr eines subcutanen Weiterkriechens der Eiterung nahe legt. Dass während und nach der eiterigen Demarcation des Furunkels die umgebende Haut stets sorgfältig desinficirt werden muss, versteht sich im Grunde von selbst. Gleichwohl sei dies noch besonders hervorgehoben, weil nur hierdurch der Infection benachbarter Haarscheiden und dem Auftreten secundärer Furunkel wirksam begegnet werden kann.

Weit mehr, wie der Furunkel, erfordert der *Carbunkel* ein energisches Einschreiten mit dem Messer, und zwar sowohl, um die Gewebe zu entspannen und für die Antiseptik frei zu legen, als um den Eiter rechtzeitig zu entleeren. Hier genügt aber nicht der einfache Einschnitt; der Eiter, welcher überall zwischen

derben Bindegewebsfasern eingeschlossen ist, kann ohne eine ausgiebige Trennung dieser Fasern gar nicht abfliessen. Man empfahl daher früher immer einen grossen Kreuzschnitt durch die ganze Länge und Breite der carbunkulösen Infiltration, und es kann diese Schnittführung bei schweren Fällen auch heute noch nicht vermieden werden. Bei beginnender carbunkulöser Infiltration, insbesondere bei den Uebergängen des Furunkels zum Carbunkel, empfiehlt es sich indessen, nach dem Rathe englischer Autoren, folgende Art der Schnittführung zu bevorzugen. Man sticht auf der Höhe der Schwellung ein Tenotom (Fig. 38) in die Tiefe ein und führt die Schneide des Messers horizontal im Kreise herum durch die Gewebe, ohne die Spitze wieder durch die Haut treten zu lassen — *Rundschnitt, Peritomie.* Bei dieser Bewegung der Messerschneide werden viel besser, als bei dem grossen Kreuzschnitte alle senkrecht vom Papillarkörper zur Fascie verlaufenden Bindegewebsfasern getrennt. Hierdurch hört die Einklemmung der Blutgefässe und der entzündlichen Exsudate auf, die Nekrose der Gewebe wird verhütet, das Weiterschreiten der Entzündung gehemmt. Der Carbunkel wird in einen einfachen Hautabscess umgewandelt und der Einstichspunkt des Tenotoms ist genügend, um den Eiter abfliessen zu lassen.

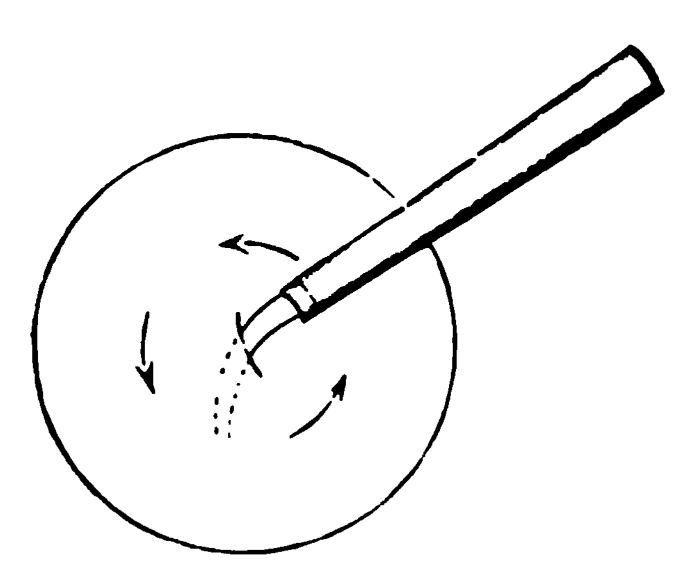


Fig. 38.
Schema der Peritomie. Der Kreis bedeutet den Umfang des beginnenden Carbunkels auf der Fläche gesehen. Die Pfeile deuten den Weg an, welchen die Schneide des Tenotoms zurücklegt.

Ist die carbunkulöse Infiltration so weit fortgeschritten, dass die Messerspitze bei dem Rundschnitte die Peripherie nicht mehr erreicht, so ist der Kreuzschnitt unvermeidlich. Er muss so gründlich ausgeführt werden, dass er nach den vier Seiten hin in Tiefe und Breite die gesunden Gewebe erreicht. Es empfiehlt sich ausserdem, jeden der vier Quadranten noch besonders in Behandlung zu nehmen. Man führe eine Reihe horizontaler Incisionen in das starre Gewebe jedes Quadranten und blättere den Carbunkel derartig auf, dass alle Bindegewebsfasern getrennt und aus jedem Recessus die Eitermassen und nekrotischen Gewebsfetzen entleert werden. Hier kann auch der scharfe Löffel mit helfen, um die morschen Gewebe auszukratzen. Den Schluss bildet das Ausreiben mit 5%—10% Chlorzinklösung. An einzelnen Punkten können auch parenchymatöse Carbolinjectionen, mit der Pravaz'schen Spritze ausgeführt, die Antiphlogose unterstützen (C. Hueter).

Carbunkel, welche durch *Milzbrandinfection* entstanden sind, erfordern zur Zerstörung der Noxe nicht selten die Glühhitze. Man brennt mit dem Pacquelin-schen Thermokauter (Cap. 21) das Centrum des Herdes aus.

Eine ebenso energische Behandlung erheischen die Pusteln und Geschwüre des *Malleus.* Da, wie oben erwähnt wurde. die Rotzbacillen bei Siedehitze steril werden, in Sublimatlösung 1 : 5000 aber schnell absterben, so hat man sowohl in dem Ausbrennen, wie in dem Ausreiben der Geschwüre mit 0,1 Sublimatsolution ein sicheres Mittel, um einer Allgemeininfection zuvorzukommen.

§ 50. Das Eczem.

Das ausgedehnte Gebiet der Hautkrankheiten erregt in vieler Beziehung das chirurgische Interesse; doch wäre es unthunlich, alle Hautkrankheiten in den Kreis der chirurgischen Wissenschaft und gar in den Rahmen eines Grundrisses der Chirurgie einzwängen zu wollen. Eine Krankheitsform jedoch, welche die Der-

matopathologie aufzählt, ist für die chirurgische Praxis so wichtig, dass sie auch hier nicht übergangen werden darf, wir meinen das *Eczem.*

Das Eczem ist eine Dermatitis serosa mit punktförmiger Anhäufung des Exsudates im Rete Malpighi. Während bei der Verbrennung und Erfrierung die Epidermis blasig emporgehoben wird, geht bei dem Eczem die Exsudation offenbar langsamer vor sich. So entstehen kleine *Bläschen,* etwa von Stecknadelkopfgrösse, deren ziemlich regelmässige Distanzen an eine anatomische Disposition denken lassen. Vielleicht enthält das Saftcanalsystem, welches wir uns zwischen den Zellen des Rete Malpighi vorzustellen haben, kleine Knotenpunkte, in welchen sich der vermehrte Ernährungssaft anhäuft.

Von dem Eczem lässt sich behaupten, dass es in einer grossen Anzahl von Fällen seine Entstehung nicht den Noxen destructiver Entzündungen, also Spaltpilzen verdankt, sondern durch thermische oder chemische Reize entsteht. Sehr häufig ist es, ähnlich den Verbrennungsblasen, von vornherein nichts anderes, als das Ergebniss einer arteriellen Fluxion, in anderen, weniger zahlreichen Fällen mehr die Folge einer venösen Stase, ähnlich den Erfrierungsblasen. So entsteht ein thermisches Eczem durch Einwirkung der Sonnenstrahlen auf die Haut der Arbeiter, z. B. bei der Ernte an Händen und Armen genau bis zu der Grenze, an welcher der Schutz der Hemdärmel beginnt. Das *Eczema solare* lässt auch besonders deutlich die arterielle Fluxion als intensive Röthung der Haut erkennen. Ein ganz ähnliches Bild können Eczeme gewähren, welche von chemischen Reizen bedingt werden und wohl mehr auf eine Stase des Blutes zurückgeführt werden müssen. So sieht man Eczeme genau im Bereiche von fuchsingefärbten Strümpfen und bei Arbeitern in Fuchsinfabriken allgemeine Eczeme über grosse Partien der Haut verbreitet. Auch in Theer- und Paraffinfabriken werden Eczeme beobachtet, und das in § 35 erwähnte Carboleczem ist ebenfalls chemischen Ursprunges. Vom Reize des warmen Wassers, mehr noch vielleicht von dem der Seifen und Laugen, ist das Wäscherinnen-Eczem abzuleiten, welches um so hartnäckiger auftritt, je mehr die am häufigsten befallene Volarseite der Vorderarme durch das Reiben mit der Wäsche auch noch mechanisch gereizt wird.

Ist nun auch das Eczem in vielen Fällen anfangs keine Spaltpilzentzündung, so wird es eine, sobald die Bläschen bersten und nun den Spaltpilzen im Rete Malpighi ein vorzüglicher Nährboden eröffnet ist. Die Bläschen bersten unter dem Drucke der bis dahin wasserhellen Flüssigkeit, welche nunmehr aussickert. Dieses Aussickern kann an einer eczematösen Hautfläche sogar continuirlich werden, ein Beweis dafür, dass die Bläschen mit dem Saftcanalsysteme in Continuität stehen. Dann spricht der Laie von einer „nässenden Flechte“ oder auch von einem „Salzflusse“, wobei der geringe Salzgehalt der Flüssigkeit noch zu der phantastischen Annahme geführt hat, als ob stark gesalzene Speisen die Ursache des Eczems sein könnten. Mit dem Einnisten der Spaltpilze kommt es zur Beimischung von weissen Blutkörperchen zur Ernährungsflüssigkeit; die Bläschen des Eczems erhalten dann einen trüben, eiterigen Inhalt. Solche eiternde Eczeme hat man als *Impetigo* bezeichnet. Es begreift sich leicht, dass sich nun auch höhere Entzündungsformen auf der Grundlage des Eczems entwickeln können. Die Geschwürsbildung durch Eczem wurde in § 44 bereits erwähnt.

Eine besondere Gruppe von Eczemen, trockene und nässende, hat man seit langem als „scrophulöse“ Eczeme abgesondert. Sie kommen bei Kindern in den ersten Lebensjahren vor, sind oft recht hartnäckig und werden zuweilen selbst bis in das Mannesalter hinüber genommen. Ihr Lieblingssitz ist das Gesicht und die behaarte Kopfhaut, an welcher sich dicke, mit den Haaren verfilzte Borken bilden. Ob diese Eczeme durch die Invasion der Tuberkelbacillen hervorgerufen sind, oder diesen nur als Eingangspforte dienen (§ 20), steht noch dahin. Thatsache ist

jedenfalls, dass sich an solche Eczeme sehr häufig Drüsenanschwellungen anschliessen, die selbst die Heilung der Dermatitis überdauern und später durch ihre Verkäsung durchaus den Charakter tuberkulöser Lymphdrüsen zeigen.

Die *Therapie* hat sehr wohl zu unterscheiden zwischen Eczemen, welche durch thermische und chemische Reize entstanden sind und solchen, die durch ihr Auftreten und ihre lange Dauer bacterielle Einflüsse vermuthen lassen. Während das Eczema solare und die oben genannten Eczeme chemischen Ursprunges unter einer milden Salbenbehandlung heilen, vorausgesetzt, dass die ursächlichen Schädlichkeiten fern bleiben, erfordern die übrigen, insbesondere die „scrophulösen" Eczeme eine antiseptische Behandlung. Besonders im Rufe stehen hier die Theer- und die Quecksilbersalben. Von den letzteren ist ganz besonders das Ungt. praec. album zu empfehlen, welches man, nachdem alle Borken entfernt sind, 10—15 Minuten lang in die erkrankte Haut einreiben lässt.

§ 41. Granulirende Entzündungen: Tuberkulose, Syphilis, Lepra der Haut und des Unterhautbindegewebes.

Von den granulirenden Entzündungen befällt am häufigsten die *Tuberkulose* die Haut und das Unterhautbindegewebe und zwar wesentlich in drei Formen, dem *Lupus*, dem *Gumma und Ulcus tuberculosum* (Scrofuloderma) und dem sog. *Leichentuberkel*.

Der *Lupus*, früher stets unter den „scrophulösen" Erkrankungen aufgeführt, wurde schon 1871 von R. v. Volkmann und Friedländer mit der Tuberkulose in engere Beziehung gebracht und als „locale Tuberkulose" bezeichnet (§ 11). Als dann auch Impfungen mit den granulirenden Massen des Lupus echte Tuberkulose erzeugten (§ 19), war im Grunde der tuberkulöse Charakter dieser Hauterkrankung entschieden, und nach Entdeckung des Tuberkelbacillus durch Rob. Koch (1881) währte es auch nicht lange, dass die gleiche Noxe in den Granulationen des Lupus nachgewiesen wurde (Pagenstecher, Pfeifer, Doutrelepont, Demme).

Der Lupus gehört zu den Tuberkulosen des Kindesalters, wird aber sehr häufig bis in das erwachsene Alter und noch höher hinauf fortgeschleppt, da er trotz energischer und rationeller Behandlung oft recidivirt. Seltener tritt er in den späteren Lebensjahren erst auf. Er befällt besonders häufig die Gesichtsgegend und zwar die äussere Haut. Sehr viel seltener findet man ihn auf der Schleimhaut der Nase, der Mundhöhle, des Pharynx, und gewöhnlich ist er dorthin von der äusseren Gesichtshaut her fortgewuchert. Gelegentlich beobachtet man den Lupus auch an anderen Punkten der äusseren Hautdecke, so am Ober- und Vorderarme, an der Hand, an der Brust u. s. w. Zuweilen tritt die Krankheit bei demselben Individuum an mehreren Stellen zugleich auf.

Da der Lupus mit einer Bildung von Knötchen in der Haut beginnt, so hat man früher daraus Anlass genommen, ihn in das Gebiet der Geschwülste zu rechnen. Doch offenbart sich der entzündliche Charakter der Krankheit sehr bald durch den eitrigen Zerfall der Granulationsmassen und die Geschwürsbildung. Die ulceröse Schmelzung greift noch über das Gebiet der ursprünglichen Knotenbildung hinaus in die Tiefe und hinterlässt bedeutende Zerstörungen der Theile, deren Hautdecke von der granulirenden Dermatitis befallen wurde. So können durch Lupus, welcher die Haut der Nase befällt, Nasenflügel und Nasenspitze, sammt ihren knorpeligen und knöchernen Theilen zerstört werden. Anderseits kann sich aber auch an Stelle der kranken Granulationen ein gesundes Granulationsgewebe entwickeln, welches durch narbiges Schrumpfen zur Heilung führt. In den jungen, [illegible] Narben und in ihrer Nähe kommt es dann oft zu einer Ueberpro-

duction von Epidermis, zur Bildung von kleinen hornigen Platten, welche sich wiederholt abschilfern, exfoliiren.

Die Granulationswucherung wird klinisch als *Lupus hypertrophicus*, der eiterige Zerfall als *Lupus exulcerans*, die Abschilferung von Epidermisplatten als *Lupus exfoliativus* bezeichnet. Oft kommen diese Formen dicht neben einander vor. Die schwerste ist der Lupus exulcerans, weil er zu ausgedehnten Zerstörungen der Haut und der Nachbartheile führt. Diese Form wurde früher als Herpes exedens, Herpes esthiomenos bezeichnet, wie auch das Laienpublikum von „fressender Flechte“ spricht.

Bei der *Diagnose* des Lupus sind die hypertrophische und exulcerirende Form von dem Hautcarcinom (IV. Abth.) sowohl durch die Zeit des Auftretens — Lupus vorwiegend im Kindes-, Carcinom im Mannes- und Greisenalter —, als durch die Beschaffenheit der Geschwürsränder und der anliegenden Hautpartien zu unterscheiden. Die ersteren zeigen nämlich immer entweder flachnarbige Stellen oder solche von Lupus exfoliativus, die letzteren sind in der Regel von kleineren, lupösen Eruptionen bedeckt. Eine ernstliche Schwierigkeit in der Diagnose kann nur in solchen Fällen entstehen, in denen auf dem Boden eines alten Lupus das Carcinom emporwuchert, wie das am Fuss- und Handrücken, seltener im Gesichte beobachtet wird. Hier entscheidet schliesslich die mikroskopische Untersuchung, welche bei Lupus Granulationsgewebe, eventuell durchsetzt mit Tuberkelbacillen, bei Carcinom die kugeligen Nester der Epithelzellen (IV. Abth.) findet. Ueber die Differentialdiagnose zwischen Lupus exulcerans und Ulcus syphiliticum s. unten. Der Lupus exfoliativus kann bei oberflächlicher Beobachtung einem trockenen Eczeme gleichen. Hier ist zu beachten, dass das Eczem, ausser den punktförmigen Narben des Impetigo (§ 50), niemals Narben hinterlässt. Durchaus unzuverlässig für die Differentialdiagnose der genannten Hautkrankheiten ist die Anschwellung benachbarter Lymphdrüsen. Sie ist bei Carcinom und Syphilis allerdings das Gewöhnliche, kommt aber auch bei Lupus und „scrophulösen“ Eczemen vor.

Wenngleich der Lupus zu denjenigen tuberkulösen Affectionen gehört, welche im Ganzen selten zur Miliartuberkulose führen, so birgt er immerhin eine Gefahr für das Leben in sich. In den Vordergrund tritt indessen weit mehr die functionelle Prognose. Durch die ausgedehnten Zerstörungen, welche der ulcerirende Lupus mit sich bringt, durch die narbige Schrumpfung, die in ähnlicher Weise nur bei Verbrennungsnarben beobachtet wird, entstehen die mannigfaltigsten Defecte und Entstellungen. Zumal im Gesichte führt der Lupus nicht selten zum Verlust der Nase, zu Verziehungen der Lippen und Augenlider, welche zu den verschiedensten plastischen Operationen Anlass geben (vergl. Spec. Theil).

Hält man fest, dass die Granulationsbildung bei Lupus durch eine specifische Noxe bedingt wird und berücksichtigt zugleich die oberflächliche Lage der Erkrankung, so ergibt sich als einzige wirksame Therapie die Zerstörung und Entfernung der kranken Granulationen. Hierzu stehen uns zu Gebote:

1) Mechanische Mittel, unter ihnen in erster Linie der scharfe Löffel (Cap. 28), mit welchem die kranken Gewebe ausgekratzt werden (v. Volkmann). Sicherer zwar ist die Excision der ganzen lupösen Fläche; doch wird bei grosser Ausdehnung die Verletzung zu bedeutend. Wie man bei der Behandlung des Lupus Excision mit plastischem Ersatze verbinden kann, wird erst im speciellen Theile, bei der Rhino- und Cheiloplastik, erörtert werden. Die Stichelung der Lupusherde mit spitzen Messern oder Nadeln (v. Volkmann) kann bei kleinen Herden granulirenden Gewebes ohne Geschwürsbildung von Vortheil sein, um in ihnen Narbe zu erzeugen; so sicher, als das Auskratzen und die Excision ist indess diese Behandlung nicht.

2) **Thermische Mittel**, und zwar das Ferrum candens, der Thermokauter, der galvanokaustische Apparat. Ueber alle diese Verfahren wird in Cap. 21 berichtet. Die ihnen gemeinsame Anwendung der Glühhitze verbrennt die kranken Granulationen und wirkt noch über den Brandschorf hinaus auf etwa in den Geweben angehäufte Noxen. Das Verfahren hat gegenüber den unter 1) genannten den Vortheil, dass die Blutung vermieden wird, es ist aber schmerzhafter und erzeugt ausgedehntere Narbenbildung, was im Gesichte, abgesehen von der Entstellung, die Function der Augenlider und Lippen stören kann.

3) **Chemische Mittel**, d. h. Aetzmittel. Unter ihnen ist als besonders tiefgreifend das Chlorzink zu empfehlen, welches in 10—20 % Lösungen aufgepinselt wird. Der spitze Höllensteinstift (Argent. nitric. fusum) wirkt nur dann tief genug, wenn man ihn in die Granulationsherde einbohrt. Bei sehr oberflächlicher Erkrankung genügen Bepinselungen mit Jodtinctur. Andere Aetzmittel sind das Kali causticum, Cuprum sulfur., Chromsäure, Salpetersäure, Bromessigsäure u. s. w. (Cap. 21), wie denn kaum ein Aetzmittel bei der Behandlung des Lupus unversucht geblieben ist, weil man immer nach specifischen Wirkungen suchte. Aetzungen mit Kali causticum, welche früher sehr gebräuchlich waren, sind zu widerrathen, weil die geätzten Gewebe zerfliessen und heftige Entzündungen bedingen; es sind alkalinische Massen und deshalb nicht aseptisch. Die durch Säuren und saure Salze gebildeten Aetzschorfe sind trocken; denn hier werden die Albuminate gefällt, während die Alkalien die Albuminate lösen. Dieser Unterschied ist bei Anwendung der Aetzmittel überhaupt, nicht nur bei der Aetzung des Lupus, sehr beachtenswerth. Der trockene Aetzschorf ist, wie wir wissen, ein schlechter Pilznährboden und kann daher als aseptisches Wundschutzmittel dienen.

Die Behandlung des Lupus mit Salben tritt gegen die genannten Mittel sehr zurück; doch hat bei flachem Lupus, z. B. dem Lupus exfoliativus, das Bedecken der Fläche mit Läppchen, welche mit verdünntem Ugt. hydr. praecip. rubr. (5 Theile auf 25 Theile Ugt. simpl.) bestrichen sind, sowie das Auflegen und Einreiben von Ung. hydr. einer. oft guten Erfolg. Die inneren Mittel, Leberthran, Jodkali, Jodeisen, Arsenik u. s. w., sind nicht gerade werthlos, indessen gegenüber der prompten Hülfe der unter 1—3 angeführten Verfahren jetzt nicht mehr so üblich, wie früher. Dagegen ist kräftige Diät und gute Luft von grosser Bedeutung, besonders um die Recidive zu verhüten. Gar oft werden Geheilte, wenn sie in ihre alten Verhältnisse, zu mangelhafter Nahrung und ungesunder Luft zurückkehren, selbst wieder vom Lupus befallen.

In wesentlich anderer Form als der Lupus tritt das *Gumma tuberculosum* (Scrophuloderma) auf, dessen Sitz nicht etwa die Cutis, sondern das Unterhautbindegewebe ist. Man darf vielleicht gerade in der Verschiedenheit des Bodens, auf welchem die gleiche Noxe, der Tuberkelbacillus, seine pathogene Thätigkeit entfaltet, die Ursache des verschiedenartigen klinischen Bildes erblicken. Das Gumma tuberculosum bildet, mit Vorliebe an der Hals- und Brustgegend, haselnuss- bis taubeneigrosse, schmerzlose Anschwellungen, welche anfangs nur aus Granulationsgewebe bestehen, sehr bald aber käsig oder eiterig zerfallen und nach aussen aufbrechen. Je nachdem nun die bedeckende Cutis ganz zerstört, oder nur an einer Stelle durchbrochen wurde, entstehen flache Hautgeschwüre mit dünnen, lividen, unterminirten Rändern — *Ulcus tuberculosum*, oder kurze Fistelgänge. Spaltet man diesen, so gelangt man in einen kleineren oder grösseren Granulationsherd, der das ganze Unterhautbindegewebe durchsetzt und gewöhnlich auf der Fascie seine Grenze findet. Zuweilen setzt sich ein engerer Gang nach einer verkästen Lymphdrüse fort, wobei es dann schwer wird zu entscheiden, welcher granulirende Herd der primäre gewesen ist. Gumma und Ulcus tuberculosum kommen selten

als alleinige tuberkulöse Affection vor; sie begleiten vielmehr meist die Tuberkulose der Knochen, der Lymphdrüsen, der Lungen.

Die *Behandlung* besteht in dem Spalten der Fisteln, Abtragen der verdünnten Geschwürsränder, Ausschaben der Granulationsmassen, und energischem Ausreiben mit 10 % Chlorzink- oder 0,1 % Sublimatlösungen. Auch das Einstreuen von Jodoform ist hier recht zweckmässig.

Dass der sog. *Leichentuberkel,* diese in einzelnen Knoten auftretende, granulirende Entzündung der Cutis an der Dorsalseite der Finger und Hände, durch Infection mit Tuberkelnoxe entstehen könne, wurde zwar schon von den alten Anatomen Valsalva und Morgagni angenommen, ist indess erst durch den Nachweis der Tuberkelbacillen in den Knoten sicher festgestellt worden (Karg, Riehl 1885). Dabei bleibt es freilich noch unerwiesen, ob die Tuberkelnoxe allein solche Knoten erzeugt, oder ob ähnliche nicht auch durch andere Leichengifte entstehen können. Der Leichentuberkel gleicht am ehesten einem circumscripten Lupus hypertrophicus und überschreitet selten die Grösse einer halben Wallnuss. Sein Lieblingssitz ist die Dorsalseite der Metacarpophalangeal-Gelenke, die „Knöchel", was wohl dadurch erklärt werden muss, dass die Hand gerade hier am leichtesten Schrunden und Risse bekommt, die bei Anatomen und pathologischen Anatomen mit der Noxe in Berührung treten. Wenngleich die Knoten selten vereitern und zu acuten Entzündungen der Hand, zu Lymphangioitis und Lymphadenitis führen, sollte man doch stets auf die gründliche Entfernung der tuberkulösen Herde dringen. Dies geschieht entweder durch Ausätzen oder Ausbrennen mit dem Pacquelin, am besten aber durch die Excision.

Aus dem sehr wechselvollen Bilde, in welchem die Syphilis der Haut auftritt, nehmen wir nur zwei chirurgisch wichtige Formen heraus, die *syphilitische Initialsklerose* und die *Gummata der Haut und des Unterhautbindegewebes,* während die makulösen, papulösen, vesiculösen und pustulösen Syphilide der Dermatopathologie überlassen bleiben.

Die *syphilitische Initialsklerose* entsteht, wie das der Name ausdrückt, an der Stelle der ersten Infection mit der Noxe der Syphilis (§ 21), 10—30 Tage später, und bildet eine scheibenförmige, kleinzellige Infiltration der Cutis von der Grösse einer halben Erbse. Das Centrum der Sklerose zerfällt in der Regel sehr bald, und es entsteht ein rundliches Geschwür mit hartem Grunde und harten Rändern — harter Schanker. In anderen Fällen wird direct aus dem zuerst bestehenden weichen, syphilitischen Geschwüre, dem weichen Schanker, ein harter, Hunter'scher Schanker. Endlich kann auch die Initialsklerose, ohne irgend welchen geschwürigen Zerfall, sich zurückbilden und hinterlässt dann eine längere Zeit bemerkbare, narbige Verdichtung.

Der Initialsklerose sehr ähnlich sind die kleinen *Gummata der Cutis,* welche im späteren Verlaufe der Syphilis auftreten, zuweilen durch käsigen Zerfall und Resorption wieder verschwinden, oft aber auch ulceriren und durch Zusammenfliessen mehrerer benachbarter Geschwüre die bekannten Ulcera serpiginosa erzeugen. Aehnliche, aber tiefer greifende Geschwüre entstehen aus dem eiterigen Zerfalle der bohnen- bis faustgrossen Gummata des Unterhautbindegewebes. Stirn-, Nacken- und Schulterblattgegend, sowie der Unterschenkel sind Lieblingssitze solcher verschwärender Gummata.

Die *Therapie* dieser nicht zu verkennenden, syphilitischen Affectionen ist, neben der allgemeinen, antisyphilitischen Behandlung mit Quecksilber, eine locale. Für die Initialsklerose hat C. Hueter die frühzeitige Excision eingeführt und damit ein Mittel angegeben, welches in einer grossen Zahl von Fällen der Weiterausbreitung der Syphilis eine Schranke setzt (vergl. Spec. Theil § 287). Die Gummata der Haut und des Unterhautbindegewebes aber geben erst dann zu chirur-

gischem Einschreiten Anlass, wenn sie verschwären und zerstörend in der Haut weiterschreiten. Hier sind starke Antiseptica, insbesondere Chlorzink und Sublimat am Platze. Stark jauchende Geschwüre erfordern den scharfen Löffel oder den Thermokauter.

Befällt der Bacillus Leprae (§ 21) die Haut, so kommt es anfangs zur Bildung rother Flecken — *Lepra rubra*, welche entweder unter Pigmentirung der Cutis wieder verschwinden, oder zu Knollen und Knoten sich entwickeln — *Lepra tuberosa s. nodosa*. Diese nehmen vorwiegend die Haut des Gesichtes, der Hände und Füsse, der Streckseite des Ellenbogen- und Kniegelenks ein. Lange Zeit hindurch können solche Knoten unverändert bleiben; gewöhnlich aber vergrössern sie sich allmälig, confluiren und bilden breite, dicke Wülste — *Elephantiasis Graecorum*, *Facies leonina* —, deren Oberfläche unter dem Einflusse mechanischer Reize nicht selten geschwürig zerfällt. Die Ulcerationen nehmen mit der Zeit um so mehr an Umfang und Tiefe zu, als die lepröse Erkrankung der Nerven die Haut und ihre Wandungen gefühllos macht, und der Kranke äussere Insulte nicht mehr empfindet. So kommt es nicht selten zum geschwürigen und brandigen Abstossen von Hautpartien, zum Verluste ganzer Zehen- und Finger-Phalangen — *Lepra anaesthetica s. mutilans*. Eine vollständige Heilung der Lepra scheint nicht vorzukommen; die Kranken gehen bald früher, bald später an Marasmus oder intercurrenten Wundkrankheiten, nicht selten an Tetanus zu Grunde.

SIEBENTES CAPITEL.

Verletzungen und Erkrankungen der Blutgefässe.

§ 52. Die subcutane Verletzung kleiner und kleinster Blutgefässe; Hämatom. Resorption, Verjauchung der Blutextravasate.

Quetschungen und gewaltsame Verschiebungen der Haut und des Unterhautbindegewebes führen stets zur Zerreissung kleiner und kleinster Blutgefässe, Arterien und Venen. Das ausgetretene Blut breitet sich in den Maschen des Gewebes aus, gerinnt und bildet nun bald mehr, bald weniger deutlich fühlbare derbe Schwellungen — *Hämatome*. Besonders häufig sind solche Hämatome am Schädel zu beobachten, an welchem durch schräges Auffallen, oder durch schräges Auftreffen einer Gewalt die sehr verschiebbare Haut von der Galea aponeurotica, oder Haut und Galea von dem Periost eine Strecke weit abgelöst werden kann. Hier kommt es denn auch vor, dass sich im Centrum dieser subcutanen Verletzung, da wo die Bindegewebsfasern am ausgedehntesten zerrissen sind, die Hauptmasse des ergossenen Blutes ansammelt und *zum Theil flüssig bleibt*, während am Rande das Gewebe von geronnenem Blute durchsetzt ist. Man betastet dann eine weiche, fluctuirende Geschwulst, welche von einem derben Walle umzogen wird. Ein solches Ausbleiben der Gerinnung findet sich übrigens viel regelmässiger bei den Blutergüssen, wie sie bei langdauernden Geburten zwischen Periost und Schädelknochen des Kindes entstehen und als Kephalhämatom (Spec. Theil § 19) bekannt sind, sowie bei Blutungen in sonst intacten Gelenken (Cap. 12).

Was nun das Schicksal des extravasirten Blutes betrifft, so ist der gewöhnliche Ausgang der in *Resorption*. Ihr geht der Zerfall der rothen Blutkörperchen voraus, sowie die Diffusion des im Serum gelösten Blutfarbstoffes und seiner Derivate, was aus der anfangs blauen, blaurothen und bräunlichen, später grünlichen und gelblichen Färbung der das Extravasat umgebenden Haut zu schliessen ist. Das Verschwinden der Farbentöne zeigt die lymphatische Resorption des Serums und der Blutfarbstoffe an. Es ist jedoch bekannt, dass krystallinische Ausscheidungen

von verändertem Blutfarbstoffe, die braunen Hämin- und Hämatoïdin-Massen, als dauernde Zeichen eines ehemaligen Blutergusses in den Geweben verbleiben können. Der Faserstoff des Blutes, der sich in der Regel durch Gerinnung abscheidet, zerfällt in feine Bröckel und gelangt auf diese Weise zur allmäligen Aufsaugung.

In seltenen Fällen wird beobachtet, dass an der Stelle der resorbirten Blutcoagula eine kleine Cyste mit bindegewebiger Wandung und serösem Inhalte, etwa einem Schleimbeutel vergleichbar, zurückbleibt. Dies beweist, dass der Reiz des extravasirten Blutes genügen kann, um eine hyperplasirende Wucherung des Bindegewebes zu veranlassen. Doch ist in der grossen Mehrzahl der gewöhnlichen Blutextravasate, vorausgesetzt, dass sie unter dem Schutze der unverletzten Haut entzündungslos resorbirt werden, von einer Wucherung des Bindegewebes nichts zu finden. Auch die sog. Organisation der Blutextravasate, d. h. das Einwachsen des Bindegewebes in das Gerinnsel (§ 54), liefert, wenn es auch in kleinem Massstabe vorkommen mag, keine klinisch nachweisbaren Ergebnisse. Sehr selten sind nach vollendeter Resorption der Extravasate schwielige Verdichtungen des Bindegewebes zu fühlen: die Regel ist hier nicht die Bildung einer Narbe, sondern eine vollständige Restitutio ad integrum.

Der Resorption des Blutextravasates, dem günstigsten Ausgange, stellt sich die *Fäulniss* des subcutan ergossenen Blutes als ungünstigster Ausgang gegenüber. Man beobachtet ihn im Ganzen selten, da die unverletzte Haut in der Regel einen ausreichenden Schutz gegen das Eindringen der Spaltpilze gewährt. Am ehesten noch tritt Fäulniss in denjenigen Extravasaten auf, welche durch ihre Grösse die Haut vor sich her spannen und stark verdünnen. Fast scheint es, als könnten die Spaltpilzkeime der Luft durch die gedehnte und offenbar schlechter ernährte Hautdecke leichter zu dem Blutextravasate vordringen. In einer anderen Gruppe von Fällen treten wahrscheinlich vom Blute aus, entweder sogleich bei dem Ergusse oder später Spaltpilze in das Extravasat ein (§ 14). Von der Energie ihrer zersetzenden Thätigkeit hängt es nun ab, ob eine acute Verjauchung mit allen ihren Gefahren folgt, oder ob es zu einer langsamen Vereiterung und Aufbruch nach aussen kommt.

Die *Behandlung subcutaner Blutextravasate* ist in wenigen Worten ausgesprochen: Beförderung der Resorption, Verhütung der Fäulniss. Dem ersten Erforderniss dient kaum ein Verfahren besser, als die *Massage* (§ 40). Sie ist hier auch schon längst im Gebrauche der Laienhände gewesen. Wenn die Mutter die Blutbeule an der Stirn ihres Kindes mit einem silbernen Löffel oder einem Thaler zerdrückt und zerreibt, was thut sie anders, als „massiren"? Das Gleiche geschieht natürlich sehr viel zweckmässiger mit den Fingern und Daumenballen, mit welchen man das Blutextravasat knetet, drückt und verstreicht. Auf diese Weise werden die Blutgerinnsel zerkleinert und in die benachbarten, intacten Gewebsmaschen verdrängt, wo sie einer raschen Resorption entgegengehen. Es lassen sich durch ein solches Verfahren ausgedehnte, subcutane Blutergüsse in kürzester Zeit beseitigen, und die Schmerzen, welche die Massage anfangs mit sich bringt, werden reichlich aufgewogen durch die kurze Dauer der unangenehmen Spannung in den blutig infiltrirten Theilen. Wir werden bei den Contusionen und Distorsionen der Gelenke (Cap. 12) noch einmal auf den wohlthätigen Einfluss frühzeitiger Massage zurückzukommen haben.

Wesentlich unterstützt wird die Massage durch den feuchtwarmen Carbolumschlag (§ 40). Er wirkt anästhesirend, resorptionsbefördernd und antiseptisch. Auf die letztere Wirkung muss ganz besonders Werth gelegt werden, wenn die Haut durch das Hämatom stark gespannt ist, oder gar kleine, excoriirte, oder brandige Stellen zeigt. In solchen Fällen ist oft ein seitlicher Einstich in die Blutgeschwulst von grossem Vortheile, der unter streng aseptischen Massregeln

die Entleerung der Hauptmasse des Blutes gestattet. Nachdem dann unter dem aseptischen Verbande die kleine Wunde verheilt ist, kann die Massage den Rest des Extravasates beseitigen.

Das vereiterte oder gar verjauchte Hämatom erfordert die breite Spaltung und die energische Behandlung mit antiseptischen Mitteln.

§ 53. Verletzungen der Arterien. Riss- und Quetschwunden; Stich- und Schnittwunden. Spontane Blutstillung. Nachblutung.

Bei dem Abreissen eines ganzen Stückes der Extremität durch Geschosse, z. B. Granatsplitter oder durch Maschinengewalt macht man die Erfahrung, dass aus den zerrissenen Arterien in der Regel kein Tropfen Blut spritzt. Es beruht dies auf einem provisorischen Verschlusse des Gefässlumens durch die Drehung, die Torsion der Arterienhäute, welche der Zerreissung vorausgeht. Die beiden inneren Arterienhäute, welche viel weicher sind, als die Adventitia, werden früher zerrissen, als die letztere, sie rollen sich in der Lichtung des Gefässes auf und werden von der gedrehten Adventitia von aussen her zugedeckt. Eine Kugel, welche die Arterie trifft, kann die gleiche Verletzung erzeugen, so dass oft die geringe Blutung einer frischen Schusswunde die Bedeutung der Wunde nicht verräth. Häufig weicht auch die Arterie vermöge ihrer Elasticität der Kugel soweit aus, dass diese die Arterie nicht trennt, aber einen Theil ihrer Wandung erheblich quetscht.

Auffallend schwere Folgen haben zuweilen Quetschungen und Zerrungen grösserer Arterien, an welchen die *Intima einreisst*, sich nach innen schlägt und nun zur Gerinnung des Blutes, zur Thrombose im Arterienrohre führt. In zwei von Jüngst (1884) mitgetheilten Fällen, einer Maschinenquetschung des Oberarms und einer schweren Contusion des Knies durch einen Stein, kam es zur Gangrän der betroffenen Gliedmassen und zur Amputation. Im ersten Falle war die Intima der Brachialis eingerissen, im zweiten die Intima der Poplitea ringsherum abgerissen.

Im Gegensatze zu Riss- und Quetschwunden führen Stich- und Schnittverletzungen der Arterien sofort zur Blutung, bei welcher je nach der Grösse der Arterie und dem Klaffen ihrer Wunde das Blut in feinerem oder dickerem Strahle, in kürzerem oder weiterem Bogen ausströmt. Die hellrothe Farbe, das Anschwellen und Nachlassen des Blutstrahles, isochron mit dem Radialpulse, kennzeichnet sofort die arterielle Blutung und unterscheidet sie von der venösen (§ 55). Nur wenn die Enge der Weichtheilwunde ein freies Abströmen des Blutes nicht gestattet, tritt an die Stelle des Spritzens ein lebhaftes Ueberquellen.

Seitliche Wunden der Arterienwand klaffen in der Regel sehr bedeutend, zumal wenn der Stich oder der Schnitt quer zur Axe des Gefässes verläuft. Die durchschnittenen Gewebselemente, besonders die der Länge nach angeordneten Fasern der Adventitia, ziehen sich nach der Trennung zurück, ähnlich wie die quer getrennten Fasern des Unterhautbindegewebes bei dem Klaffen der Hautwunde. Dazu kommt die Retraction der mittleren Arterienhaut, deren elastische Fasern ebenfalls vorzugsweise longitudinal verlaufen. So geschieht es nicht selten, dass die Blutung aus einer angeschnittenen Arterie weit beträchtlicher ist, als die aus einer durchschnittenen gleichen Calibers.

Stichverletzungen der Arterienwand, bei welchen das ausströmende Blut nicht nach aussen gelangen kann, sei es nun, dass der Stichcanal der Weichtheile zu lang und eng ist, sei es, dass er die verschiedenen Schichten schräg durchsetzt, führen zur Blutansammlung um das Arterienrohr. Hierdurch kommt es bei kleineren Gefässen in der Regel zur spontanen Stillung der Blutung (s. unten); bei grösseren und grossen Arterien aber bildet sich hieraus ein *traumatisches Aneurysma* (§ 56).

Nach *querer Durchschneidung einer Arterie verengen beide Schnittenden ihre Lichtung und ziehen sich zurück.* Auch diese Erscheinungen sind auf die hochgradige Elasticität der Arterienwandung zu beziehen, die erstere zudem noch auf die Contraction der Ringfaserschicht, die letztere auf die andauernde Spannung, unter welcher sich das System der arteriellen Röhren befindet. Eine durchschnittene Art. radialis zieht sich um einige Millimeter zurück; an grösseren Arterien steigt die Entfernung der Schnittenden bis über 1 Cm. Selbst die Stellung einer Extremität, welche das periphere Ende dem centralen annähert, wie nach Durchschneidung der Art. radial. die Beugung der Hand, oder nach Durchschneidung der Carotis die Senkung des Kopfes gegen die Brust, vermag die getrennten Enden nicht bis zur Berührung zu nähern.

Dieses Zurückweichen der Gefässstümpfe, welches indess nur da in vollem Masse möglich ist, wo die Arterien von einem lockeren paravasculären Bindegewebe, einer Gefässscheide umgeben sind, erleichtert ausserordentlich die *spontane Blutstillung,* da sich jetzt die weichen Nachbargewebe über und um das Gefässlumen legen können. Das nunmehr noch ausströmende Blut findet keinen freien Ausweg mehr, gerinnt und verstopft hierdurch die Lichtung der durchtrennten Arterie. Ein zweites Moment für die spontane Blutstillung liegt in der oben erwähnten contractilen und elastischen Verengerung des Gefässlumens. Indessen würden beide Erscheinungen, das Zurückweichen wie das Verengern der Arterienstümpfe, doch nur für kleinste Arterien genügen, um den Blutstrom zum Stillstand zu bringen, wenn nicht das ausströmende Blut selbst, indem es sich in die Maschen des lockeren Bindegewebes eindrängt und hier anstaut, einen Seitendruck auf die Gefässwandung ausüben würde. Dieser Seitendruck wächst mit der Menge des Blutes, also mit der Dauer der Blutung, und so erklärt es sich, dass tief liegende durchschnittene Gefässe, selbst wenn sie heftig bluteten, doch endlich spontan zur Ruhe kommen.

Als letztes Moment des spontanen Aufhörens der Arterienblutung muss das Sinken der Herzkraft bezeichnet werden, sei es nun, dass die Erschütterung des Nervensystems bei der Einwirkung grosser Gewalten, der sog. *Shok* (Cap. 9) die Herznerven lähmt, sei es, dass in Folge des grossen Blutverlustes eine Gehirnanämie eintritt, welche zur Bewusstlosigkeit und zum Erschlaffen willkürlicher und unwillkürlicher Muskeln, zur *Ohnmacht* führt. Eine solche Ohnmacht kann freilich auch in Tod übergehen, wenn nicht die Kunsthülfe, ein definitiver Verschluss des verletzten Blutgefässes, eventuell die Transfusion von Blut oder die Infusion von Kochsalzlösung (Cap. 25), diesen Ausgang abwendet.

So werthvoll die spontane Blutstillung ist für die ersten Stunden nach der Verletzung, zumal in Fällen, in welchen ärztliche Hülfe nicht sofort zur Stelle sein konnte, so unsicher ist sie für den endgültigen Verschluss der Arterie. Kleinere Arterien können allerdings dauernd verstopft bleiben, bei grösseren aber werden die Blutgerinnsel sehr häufig wieder herausgeschwemmt, sobald die Herzkraft sich zu heben beginnt. Das sind dann die sog. *primären Nachblutungen,* welche sowohl bei zerrissenen, wie bei durchschnittenen Arterien beobachtet werden. Sie treten nach Operationen, bei welchen die Blutstillung eine mangelhafte war, nicht etwa in der ersten, sondern in der dritten bis fünften Stunde auf, wenn eben der durch die Operation, wie durch die Narkose (Cap. 20) herabgesetzte Puls wieder stärker zu werden beginnt.

Im Gegensatze zu den primären, sind die früher so häufigen *secundären Nachblutungen* auf septisch-entzündliche Vorgänge in der Wunde zurückzuführen. Zerrissene und seitlich gequetschte Arterien werden von diesen Nachblutungen vorwiegend betroffen. Aber auch durchschnittene und unterbundene Arterien (Cap. 25) sind dieser Gefahr ausgesetzt, wenn auch nicht in dem gleichen Masse; neigen doch zerrissene und zerquetschte Theile einer Arterienwand weit mehr zum sep-

[illegible] mit einem Faden umgeschnürt. Der septisch-entzündliche [illegible] einige Tage bis zu einer gewissen Höhe erweichen, bis die [illegible] durch die morschen Gewebe Bahn bricht. Desshalb [illegible] Blutungen selten vor dem vierten Tage nach der Ver- [illegible] einige Tage später statt. Hat man für zahlreiche Verwundete [illegible] werden, wie nach einer Schlacht, so [illegible] der Fälle von arteriellen Nachblutungen zu der bezeichneten [illegible] auffällig. Mit der Entwickelung von Granulationen an der Stelle [illegible] Gefässwand verschwindet die Gefahr der Nach- [illegible] Zerfall der Granulationen (Wunddiphtheritis Cap. 14) [illegible] der Nachblutungen nahe rücken. Die besonderen Schwie- [illegible] Blutstillung an septisch zerfallenden Gefässen darbieten, sollen [illegible] werden. Die Aseptik und Antiseptik hat selbst- [illegible] der secundären Nachblutung ausserordentlich herabgesetzt [illegible] segensreichen Wirkungen bethätigt.

§ [illegible] der Arterien. Der intraarterielle Thrombus. Aseptische Ligatur.

[illegible] Schnittverletzung einer grösseren Arterie erfordert das kunst- [illegible], um die Blutung möglichst rasch und sicher zum Stehen zu [illegible] es sich gleich, ob eine spontane Blutstillung schon ein- [illegible]; wie wenig diese bei grösseren Arterien zu leisten im [illegible] hervorgehoben. Die gewöhnlichste, einfachste und sicherste [illegible] besteht in dem Umschnüren des Arterienrohres mit [illegible] *Ligatur*.

[illegible] Indicationen und Technik der Ligatur ein wichtiges [illegible] bilden (Cap. 25), interessirt uns hier vom Standpunkte [illegible] aus die Unterbindung als eine besondere Art der Ar- [illegible] Folgen wir genau kennen müssen.

[illegible] Arterie mit gesunden Wandungen von einem dünnen Seidefaden [illegible] Knoten desselben in Umschnürung erhalten wird, so [illegible] des Fadens die beiden inneren Arterienhäute, die Intima [illegible] durchschnitten; die Adventitia aber hält dem Faden Stand und wird [illegible] zusammengeschnürt. Bevor wir die Endschicksale des Fadens [illegible] Partie der Adventitia betrachten, müssen wir die Ab- [illegible] untersuchen, welche der Verschluss des Arterienrohres [illegible] ist die Ligatur einer Arterie in der Continuität dargestellt [illegible] der Umschnürung muss sofort das strömende Blut vor [illegible] werden; es sucht sich andere Wege, die in den zahlreichen, [illegible] Aesten und Zweigen gegeben sind. Diese communiciren aber [illegible] Arterien, welche unterhalb der Ligaturstelle den unterbundenen [illegible] verlassen, und so gelangt das Blut, allerdings durch vielfache Strom- [illegible] im Laufe verlangsamt, auf Nebenbahnen wiederum in die Hauptarterie. [illegible] stellt sich für gewöhnlich bei jeder unterbundenen Arterie [illegible] und gewinnt, je nach dem Reichthume der Collateralen und der Höhe des Blutdruckes rascher oder langsamer weite Bahnen, welche schliesslich die gesammte Blutmenge der ligirten Arterie aufzunehmen und weiter zu befördern im Stande sind. Nur wenn krankhafte Veränderungen der Arterien, die Endarteriitis deformans (§ 55), oder Infiltration der Gewebe eine rasche Erweiterung collateraler Bahnen hindert, kann die Blutzufuhr zu den peripheren Stromgebieten verlangsamt werden oder gar ausbleiben; das Absterben, die Gangrän, der Brand der betroffenen Körpertheile ist dann die unabwendbare Folge.

Was wird nun aus dem Blute dicht ober- und dicht unterhalb der Ligatur? Wird es nicht durch die Contraction der Arterienwände zurückgedrängt, so muss es zweifellos stille stehen, kann höchstens durch seitlich anstossende Wellen etwas in Bewegung erhalten werden. Man nahm nun früher ohne weiteres Bedenken an, dass dieses stillstehende Blut zur Gerinnung kommen müsse, wenngleich es, wie bei dem normalen Kreislaufe, von lebendiger Gefässwand eingeschlossen ist. Man betrachtete den Stillstand des Blutes als genügende Ursache für seine Gerinnung und glaubte, die fibrinoplastische Substanz der Blutkörperchen, das Globulin, und die fibrinogene des Blutplasmas fänden hierbei genügend Zeit aufeinander zu wirken und die Gerinnung, die Bildung des *intraarteriellen Thrombus* zu bewerkstelligen. Durch neuere Untersuchungen wissen wir aber, dass zum Niederschlage des Blutfibrins aus den genannten Stoffen noch ein drittes, ein Ferment wirken muss. Dieses Blutferment, in Wasser löslich, in Alkohol fällbar, wird nach Alex. Schmidt in den weissen Blutkörperchen gebildet und tritt erst nach Zerfall derselben frei im Blute auf. Ob ausserdem das Endothel der Gefässwand bei der Gerinnung eine Rolle spielt, bleibt dahingestellt. Jedenfalls hat die Ansicht Brücke's, die lebende, intacte Gefässwand erhalte das Blut flüssig, sehr an Halt verloren, nachdem man sowohl bei Hämarthros (Cap. 12) wie in Hämatomen (§ 52) das Blut längere Zeit ungeronnen angetroffen hat.

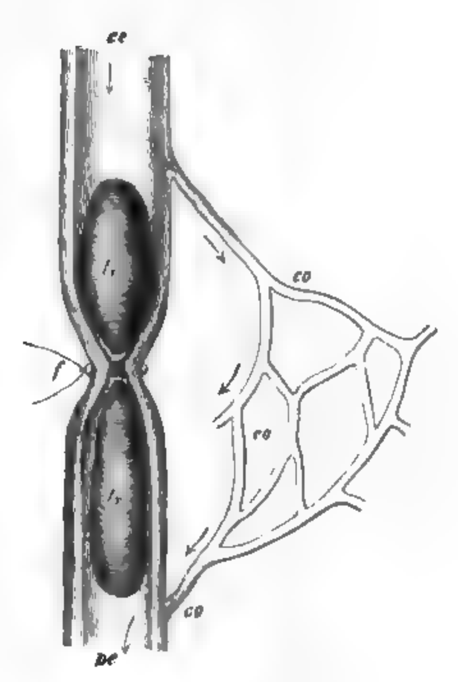


Fig. 39.

Schema der Bildung des intraarteriellen Thrombus nach Ligatur. ce Centraler, pe peripherer Theil der Arterie f Faden; dicht ober- und unterhalb desselben die durchschnittenen inneren Gefässhäute. tr tr Oberer und unterer Thrombus. co Collateralblutlauf.

Es sind nach Allem dem im Verlaufe der Ligatur zwei Fälle zu unterscheiden, je nachdem das Blut zwischen dem Faden und den zunächst abgehenden Aesten *gerinnt*, oder *die Gerinnung ausbleibt*.

Der *Thrombus*, der sich in ersterem Falle bildet, wurde früher als nothwendig für den normalen Verlauf der Ligatur angesehen. Man fand später an der Stelle des Thrombus ein gut entwickeltes Bindegewebe, sogar mit neugebildeten Gefässen versehen, welche sich von den Vasa vasorum aus in den Thrombus erstreckten. Es hatte sich also der *Thrombus organisirt*, wie man diese Umwandelung zu bezeichnen pflegte, und man stritt nur über den grösseren und geringeren Antheil, welchen bei dieser Organisation die Fibrinfasern und die in dem Thrombus eingeschlossenen weissen Blutkörperchen nehmen sollten. Wir wissen heute, dass der Begriff einer „Organisation des Blutgerinnsels" überhaupt nicht in dem Sinne aufzufassen ist, als ob das Gewebe, welches an die Stelle des Thrombus tritt, mehr oder weniger aus dessen Bestandtheilen hervorginge. Vielmehr erfolgt die Organisation jedes Blutgerinnsels nur durch das Einwachsen des präexistirenden Bindegewebes der Umgebung. In unserem Falle, in welchem der Thrombus in dem Gefässrohre eingeschlossen ist, liefert das *Endothel* (Fig. 40), also die

innerste, zellenreiche Schicht der Gefässwand, durch ihre Wucherung das Bindegewebe, welches in den Thrombus einwächst und seine Bestandtheile allmälig auflöst (Riedel, Baumgarten). Diese Endothelwucherung ist eine traumatisch angeregte *regenerative* auch wohl *hyperplastische Entzündung*, welche mit der Callusbildung bei Knochenbruch ungefähr auf eine Linie gestellt werden kann (Cap. 11).

Der zweite der oben als möglich hingestellten Fälle, das Ausbleiben der Gerinnung, ist erst durch die *aseptische Ligatur* bekannt geworden. Wird die Unterbindung unter Aseptik und mit aseptischem Materiale (Catgut, carbolisirte Seide u. s. w., vergl. Cap. 25) vorgenommen, so bildet sich in vielen Fällen kein Thrombus (Baumgarten). Die durch Einreissen der Intima und Media gebildete Gefässwunde heilt durch neugebildetes Bindegewebe, welches vom Endothel geliefert wird.

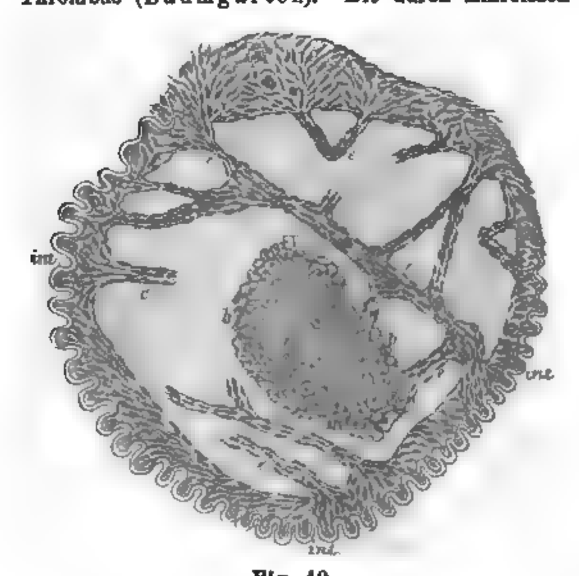


Fig. 40.
Wucherung des Endothels der Intima einer unterbundenen Arterie (nach Riedel). int. Intima, durch die Ligatur gefaltet. eee Balkenartige Wucherungen des Endothels. bb Ein Haufen von Blutkörperchen. Vergr. 350.

Verfolgen wir nun auch *das Schicksal des Ligaturfadens*, so musste man vor Einführung der Aseptik erwarten, dass in fast allen Fällen an der Ligaturstelle eine eiterige Entzündung eintreten würde. Die Eiterung erschien sogar erwünscht und nothwendig zur Entfernung des Ligaturknotens. Der Knoten selbst wurde als Fremdkörper für genügend erachtet, eine Eiterung zu erzeugen, und diese demarkirte den nekrosirten Ring der Adventitia, welchen der Faden umfasste, von den lebendigen Geweben. So geschah die „Lösung" der Ligatur, welche nun an dem lang gelassenen Fadenende herausgezogen wurde. Nach Entfernung des Fadens war der erste Verschluss des Gefässes wieder beseitigt, und es fragte sich jetzt, ob der Thrombus zu dieser Zeit — sie variirte nach der Dicke der Arterienwand von einigen Tagen bis zu einigen Wochen — genügend fest geworden war, um dem Anpralle der Blutwelle Widerstand zu leisten. Da die Eiterung die hyperplasirenden Processe des Bindegewebes störte, so geschah es nicht selten, dass der Thrombus sich als zu schwach erwies, und so entstanden die mit Recht gefürchteten Nachblutungen. Man gab daher, wenn bei Continuitätsunterbindungen die Wahl der Stelle frei stand, denjenigen Abschnitten grosser Arterien den Vorzug, an welchen auf eine lange Strecke keine Aeste abgehen, z. B. der Carotis comm., der A. subclavia zwischen der Austrittsstelle durch die MM. scaleni und der Clavicula, der A. iliaca ext. (Cap. 25 und Spec. Theil). Wurde die Ligatur in grösserer Entfernung von den abgehenden Aesten angelegt, so gewann man längere Thromben, deren Adhäsion an die Gefässwand die Widerstandskraft steigerte. Immerhin waren auch hier die gefürchteten Nachblutungen nicht ausgeschlossen, da durch hochgradige, eiterige Entzündung des paravasculären Bindegewebes auch grössere Stücke der Arterienwand nekrotisch werden konnten.

Alle diese Gefahren hat die *aseptische Ligatur* mit einem Schlage beseitigt, wie sie denn überhaupt die ganze Grundlage des Ligaturverfahrens verschoben hat. Wir erreichen heutzutage mit sehr viel einfacheren Vorschriften einen absolut sicheren und dauerhaften Gefässverschluss. Mit der Thatsache, dass die aseptische Ligatur nicht immer zur Thrombenbildung führt und dennoch durch die Endothelwucherung, welche sie veranlasst, einen genügend festen Verschluss der Arterie ergibt, fallen natürlich die Regeln, welche sich auf die Erzielung eines langen Thrombus beziehen und soeben erwähnt wurden. Bei consequenter Anwendung der aseptischen Ligatur verschwindet die Gefahr der Nachblutungen; die Aseptik hat nicht nur die eiterige Entzündung, sondern auch die von ihr abhängige, secundäre Nachblutung aus der chirurgischen Praxis gestrichen.

Aber noch mehr. Während früher die „Lösung" des Ligaturfadens als ein wichtiges Ereigniss im Verlaufe der Unterbindung betrachtet werden musste, dem man bei grossen Arterien mit einem gewissen Bangen entgegensah, bleibt der Faden der aseptischen Ligatur, kurz abgeschnitten, in der Wunde liegen. Das *aseptische Ligaturmaterial heilt ein;* weder der Catgutfaden, noch der carbolisirte Seidefaden führt zur nekrotischen Abstossung der umschlungenen Gewebe. Wahrscheinlich wachsen neue Ernährungsbahnen von der Umgebung her in die eingeschnürten Gewebe ein. Die Catgutfäden haben übrigens vor den Seidefäden das voraus, dass sie resorbirt werden, während die letzteren in den Geweben liegen bleiben. Das junge Bindegewebe, welches sich bei aseptischem Verlaufe der Wunde entwickelt, schiebt sich in das todte thierische Gewebe des Catgutfadens hinein und setzt lebendes Gewebe an die Stelle des todten. So angenehm nun auch diese Resorption der Catgutfäden im Allgemeinen erscheinen muss, so bedarf es doch für die Catgutligatur sehr grosser, dem Herzen nahegelegener Arterien einer besonderen Vorsicht, weil die Lösung des Catguts vor der festen Verklebung des Gefässendothels erfolgen und hierdurch die Arterie wieder wegsam werden kann; schneidet doch der Catgutfaden die inneren Arterienhäute nicht regelmässig durch, wie der Seidefaden, sondern bringt oft nur das Endothel der Intima zu einer dichten Anlagerung. Vgl. über diese Gefahr die Regeln für die Continuitätsligatur in Cap. 25.

§ 55. Krankheiten der Arterien. Die Endarteriitis deformans. Altersbrand.

Acute, eiterige Entzündungen der Arterienhäute, insbesondere der dem Bindegewebe angehörigen Adventitia, treten entweder nach Verletzungen der Gefässwand auf, wobei der Thrombus vereitert — *Thromboarteriitis*, oder schliessen sich an paravasculäre Eiterungen an. Hierbei kommt es, zumal in Arterien kleinen Calibers, schliesslich zur Blutgerinnung, zur intraarteriellen Thrombose. Grössere Gefässe widerstehen einer sie umgebenden Eiterung oft recht lange, so dass man nicht selten mitten in Eiter- und selbst Jaucheherden intacte, blutführende Arterien vorfindet.

Sehr viel häufiger als acute, werden *chronische Erkrankungen* der Arterien beobachtet. Es gehören hierher theils *degenerative* Vorgänge, wie Verfettung, Verkalkung der Intima, Amyloidentartung der Intima und Media, theils *chronisch-entzündliche* Processe, welche sich an degenerative anschliessen oder diesen vorausgehen. Unter ihnen interessirt uns hier besonders die chronische Entzündung der Intima, die *Endarteriitis deformans.*

Die Endarteriitis kommt ziemlich ausschliesslich bei älteren Leuten, selten vor dem 50. Jahre vor. Sie beginnt mit der Bildung kleiner, gelbweisser Flecke der Intima, welche auf einen fettig-körnigen Zerfall der elastischen Häute in den subendothelialen Schichten schliessen lassen. Durch Vergrösserung und Zusammen-

fliessen der Flecke entstehen schwielige Platten, in welchen sich oft ausgebreitete Verkalkungen entwickeln. Nur selten dehnt sich die erste fettige Erweichung bis zu der Bildung kleiner, mit Detritus gefüllter Hohlräume aus, welche dann vermöge ihres breiartigen Inhaltes eine entfernte Aehnlichkeit mit den Retentionscysten der Talgdrüsen und Haarscheiden, den sog. Atheromen haben (IV. Abth. und im Spec. Theil Geschwülste der behaarten Kopfhaut). Dieser Aehnlichkeit wegen hat man der hier als Endarteriitis bezeichneten Krankheit auch den Namen des „Arterienatheroms" oder „der atheromatösen" Entartung der Arterien gegeben. Für gewöhnlich aber finden wir an den atheromatösen Arterien keine Veränderung, welche an Atherombildung erinnert, sondern nur eine unregelmässige Verdichtung und Verdickung der Gefässwände. Die Umwandelung gerade der elastischen Häute in ein unelastisches, derbes, bei Verkalkung sogar ganz unnachgiebiges Gewebe bedingt einen solchen Verlust an Elasticität, dass unter dem Drucke der Pulswelle das Arterienrohr sich erweitert. Dieser Erweiterung geht auch oft eine Verlängerung der Arterie parallel, wodurch dann das Gefäss einen geschlängelten Verlauf bekommt. An den sicht- und fühlbaren Arterien kann man diese Veränderung bei älteren Leuten oft constatiren. Die Schlängelung tritt besonders an den AA. temporales hervor, welche bei gleichzeitiger seniler Atrophie der übrigen Gewebe, als verdickte Gefässe durch die dünne Haut deutlich durchschimmern. Der tastende Finger erkennt an verschiedenen grossen Arterien die Rigidität der Wandung, am leichtesten an der A. radialis bei dem Pulsfühlen. Die gleiche Erkrankung befällt auch die Aorta und ihre Klappen, die AA. coronariae cordis und die Mitralklappen; man darf deshalb nach Feststellung der Erkrankung an den peripheren Arterien die Untersuchung des Herzens nicht versäumen. Bei der Frage über die Ausführbarkeit von Operationen, über den voraussichtlichen Verlauf von Verletzungen u. s. w. erhält man durch diese Untersuchung bedeutungsvolle prognostische Aufschlüsse.

Chirurgisch interessant ist die Endarteriitis vorzugsweise durch zwei Krankheitsformen, welche mit ihr in genauer Beziehung stehen: 1) durch *die Gangraena senilis*, 2) durch *die Bildung der Aneurysmen*. Der klinische Verlauf der erst genannten Krankheit wird im speciellen Theile bei Erörterung der Krankheiten des Fusses berücksichtigt werden; denn gerade am Fusse pflegt sich diese Gangrän vorzugsweise zu entwickeln und zwar ausgehend von den Zehen. Die Verkalkung der Arterien, welche in den meisten Fällen dem Altersbrande zu Grunde liegt, kann so bedeutend sein, dass das Lumen der Arterie ganz verschlossen und demgemäss dem betreffenden Capillargebiete gar kein Blut mehr zugeführt wird. Daneben spielen aber auch embolische Processe (§ 61) eine Rolle. Von den Kalkblättchen oder von den Fibringerinnseln, welche sich auf der rauhen Innenwand der Arterien ablagern, bröckeln Stücke ab, werden durch den arteriellen Strom aus den grossen in die kleinen Arterien fortgespült und bleiben hier hängen. Die Embolie kennzeichnet sich anfangs durch heftige Schmerzanfälle im Gebiete der Nerven, welche von der betroffenen Arterie gespeist werden. Bei ungenügender Collateralbahn entwickeln sich dann Kreislaufstörungen, es folgt Stase in den Capillaren mit Sinken der Temperatur und endlich das Absterben der Gewebe — *embolischer Brand.*

§ 56. Die Aneurysmen.

Wenn auch die *Aneurysmen* als Geschwülste der Arterien, als *Angioma arteriosum*, bezeichnet werden können, so stellt doch die ätiologische Betrachtung, welche am meisten dem klinischen Interesse entspricht, für die grösste Mehrzahl der Aneurysmen den Ursprung aus Verletzungen der Arterien und aus der eben erwähnten Krankheit der Arterienwand, der Endarteriitis, fest.

Das Aneurysma ist im Allgemeinen eine mit strömendem Blute gefüllte Dilatation der Arterienlichtung. In diese Definition fügen sich auch diffuse, ziemlich gleichmässige Erweiterungen des Arterienrohres ein, wie das *Aneurysma cirsoides*, dessen Erörterung, weil es fast ausschliesslich der Schädelhaut, der Galea aponeurotica, angehört, dem speciellen Theile vorbehalten bleiben muss. Ebenso können auch die in § 55 erwähnten Dilatationen einer ganzen, von Endarteriitis befallenen Arterie, wie einer A. temporalis, schon als Aneurysma bezeichnet werden. In der Regel freilich verbindet man mit dem Begriffe des Aneurysmas eine räumlich beschränkte Dilatation und bezeichnet dann nach der Form der dilatirten Stelle das Aneurysma als ein *cylindrisches*, ein *spindelförmiges*, ein *sackförmiges*.

Eine etwas gekünstelte Unterscheidung der Aneurysmen war früher die in wahre und falsche, in Aneurysma verum und spurium. Bei dem wahren Aneurysma mussten alle drei Arterienhäute die Wandung des Sackes bilden, wie dies nur bei

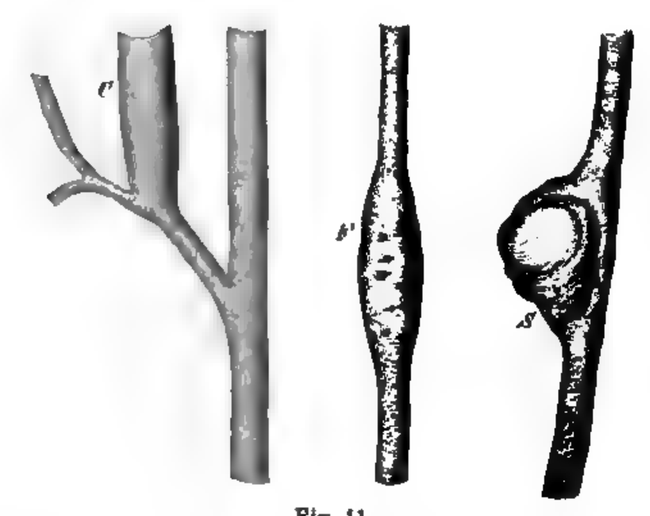


Fig. 41.
Schematische Darstellung der Formen des Aneurysmas. C. Aneurysma cylindriforme. F A. fusiforme. S A. sacciforme.

den Aneurysmen der Fall, welche durch Endarteriitis oder durch Lähmung der Gefässmuskulatur (A. cirsoides bei Erkrankungen der Galea aponeurot., Spec. Theil) entstehen. Unter den falschen Aneurysmen unterschied man noch ein Aneurysma mixtum ext. und int., je nachdem die äussere oder innere Haut der Arterie die Wandung des Sackes bilden sollte. Bei seitlicher Arterienverletzung nahm man an, dass die beiden äusseren Häute getrennt sein könnten und die innere, nach Art eines Bruchsackes vorgestülpt, die Wandung des Aneurysmas bilde (A. traumat. mixt. int.).

Alle traumatischen Aneurysmen sind A. spuria, und gewöhnlich sind alle Häute durchschnitten. Die Verletzung ist immer eine seitliche; quere Trennungen grosser Arterien ergeben einfach Blutextravasate von grösster Ausdehnung. Der aneurysmatische Sack wird in der Regel nicht von einem Theile der eigentlichen Gefässwand, sondern von dem paravasculären Bindegewebe der Gefässscheide gebildet. Ein Stück dieses Bindegewebes, welches an der verletzten Stelle die Wandung locker bedeckt, wird von dem strömenden Blute abgehoben und gegen festere Partien angedrängt. Die Pulswelle erhält auch in diesem Raume das Blut noch in Bewegung, und unter dem fortwährenden Andrängen der Blutwelle vergrössert

sich die Höhle mehr und mehr. Es liegt in der Natur der seitlichen Arterienverletzung, dass solche Aneurysmen in der Regel sackförmig sind.

Die Endarteriitis kann die Grundlage für sackförmige, wie für cylindrische und spindelförmige Aneurysmen abgeben. Im ersteren Falle betrifft die Krankheit nur einen Theil der Arterienwand (A. sacciforme), im letzteren die ganze Wand und hebt sich entweder von den gesunden Theilen scharf ab (A. cylindriforme), oder geht allmälig in dieselben über (A. fusiforme). Der Verlust an Elasticität durch die Endarteriitis bedingt die Dilatation der Wandung durch die Kraft der Pulswelle. Wo gesunde und kranke Theile der Arterie scharf von einander abgegrenzt sind, werden die kranken Abschnitte sackförmig oder cylindrisch vorgetrieben; wo langsame Uebergänge stattfinden, gibt der minder erkrankte Theil, weil er weniger an Elasticität verlor, auch weniger nach, der schwer erkrankte wird mehr dilatirt, es resultirt die Spindelform. Da die Endarteriitis eine allgemeine Erkrankung des arteriellen Systemes ist, so finden sich nicht selten mehrere Stellen zugleich aneurysmatisch ausgeweitet. Besondere Beachtung verdienen gewisse Prädilectionsstellen, welche den Theilungen grosser Gefässstämme entsprechen. Als solche sind erfahrungsgemäss bekannt: die Theilungsstelle der A. anonyma, der Bulbus carotidis comm. (Theilung in C. externa und interna), die Iliaca comm. (Theilung in Iliaca interna und externa), die A. femoralis dicht unter dem Ligam. Poupartii (Abgangsstelle der A. profunda femoris), die A. poplitea (Theilung in A. tibial. ant. und post.). Alle diese Stellen zeigen schon normal eine leichte spindelförmige Erweiterung und werden unter den pathologischen Verhältnissen der Endarteriitis um so eher ausgeweitet.

Gleichzeitige seitliche Verletzungen einer Arterie und einer benachbarten grossen Vene führen entweder zu der Bildung eines aneurysmatischen Sackes im gemeinsamen, paravasculären Bindegewebe, in welchen dann beide Gefässe einmünden — *Aneurysma varicosum* — oder zu einer directen Verlöthung der arteriellen und der venösen Wunde, wobei das arterielle Blut, weil es unter höherem Drucke steht, in die Vene eindringt, dieselbe erweitert und zum Pulsiren bringt — *Varix aneurysmaticus*. Beide Fälle sind recht selten und kommen jetzt nur noch bei Stich- und Schussverletzungen vor. Früher sah man sie zuweilen nach einem mangelhaft ausgeführten Aderlasse (Spec. Theil. § 395).

Die wichtigste Erscheinung des Aneurysmas ist das *Pulsiren* der Geschwulst. Dies ist mit dem Auge genau zu verfolgen; bei jedem Herzschlage sieht man, dass der Sack anschwillt, um dann wieder zurück zu sinken. Die Inspection kann indessen hier nicht allein entscheiden. Denn allerlei Schwellungen und Geschwülste, welche grossen Gefässen dicht aufliegen oder sie umwachsen haben, z. B. eine geschwollene Lymphdrüse oder ein Abscess, werden ebenfalls pulsatorisch gehoben, und das Auge kann die pulsatorische *Hebung* nicht von der pulsatorischen *Füllung* unterscheiden. Dem tastenden Finger gelingt dieses leichter; er fühlt an der Geschwulst, ob sie durch die pulsirende Arterie nur gehoben wird, oder ob sie, wie bei dem Aneurysma, an Umfang gewinnt. Oft empfindet man auch gleichzeitig ein weiches Reiben, erzeugt durch das Vorbeifliessen des Blutes an den rauhen Wandungen des Sackes. Bei der Auscultation wird dieses Reiben als ein mehr oder weniger rauhes Geräusch vernommen. Ist nun auch im Allgemeinen hiermit die Diagnose eines Aneurysmas gesichert, so kann doch im einzelnen Falle die Entscheidung recht schwer sein, zumal wenn sich an die Innenwände des Aneurysmas Fibringerinnsel anlegen und dann die pulsatorische Füllung undeutlich wird. Man muss deshalb bei allen pulsirenden Schwellungen im Verlaufe grosser Arterien in der Diagnose sehr vorsichtig sein und neben den Befunden der Inspection, Palpation und Auscultation noch folgende Punkte berücksichtigen. 1) ob die centrale Compression der Arterie das Volumen der Schwellung

bedeutend vermindert und das Reibegeräusch aufhören lässt, 2) ob jenseits der Schwellung in den peripheren Aesten der Arterie die Blutwelle verspätet eintrifft, wobei natürlich gesunde und kranke Körperhälfte zu vergleichen sind. Werden beide Fragen von der Untersuchung positiv beantwortet, so gewinnt die Annahme eines Aneurysmas an Wahrscheinlichkeit. Im Uebrigen muss auch den Erscheinungen derjenigen Krankheiten Rechnung getragen werden, welche, wie z. B. Abscesse und Lymphdrüsenschwellungen im paravasculären Bindegewebe, noch am leichtesten ein Aneurysma vortäuschen.

Nicht zu verwechseln mit Aneurysmen sind Pulsationen, welche bei Verletzungen, Entzündungen und Geschwulstbildungen gelegentlich vorkommen, aber mit den grossen Arterien weder dem Orte, noch dem Zusammenhange nach irgend etwas zu thun haben. In Oeffnungen der Schädelhöhle, auch bei Defecten der Schädelknochen, sieht man die Pulsationen des Gehirns (Spec. Theil § 12). In Oeffnungen der Corticallamellen langer Röhrenknochen, welche das weiche und gefässreiche Markgewebe dem Auge freilegen, sieht man das Pulsiren des Markgewebes ziemlich häufig, z. B. nach Aufmeisselung der Tibiamarkhöhle zum Zwecke der Entfernung centraler Sequester (Cap. 28). Weiche Geschwülste, welche zahlreiche kleinere Gefässe enthalten, können deutliche Pulsationen zeigen, z. B. gewisse Hyperplasien der Schilddrüse (Struma vasculosa s. pulsans spec. Theil § 153) und einzelne Sarkome der Knochen, welche man früher geradezu als aneurysmatische Knochengeschwülste bezeichnete.

Spontane Heilungen traumatischer Aneurysmen sind nicht allzu selten. Es lagern sich dann derbe Fibringerinnsel schichtenweise auf den Innenwänden des Sackes ab, die Lichtung wird verlegt und eine fibröse Schrumpfung führt schliesslich zur gänzlichen Verödung. Bei nichttraumatischen Aneurysmen, welche fast ausnahmslos auf Endarteriitis beruhen, steht diese Krankheit einer Spontanheilung im Wege. Im günstigsten Falle bleiben die aneurysmatischen Erweiterungen stationär; meist aber wachsen sie unter dem fortdauernden Drucke der Blutwelle und unter dem Fortschreiten des endarteriitischen Processes. An den grossen Aneurysmen der Aorta, welche freilich für chirurgische Behandlung kaum geeignet sind (Cap. 25), hat man die Erfahrung gemacht, dass sogar die Knochen, das Brustbein, die Rippen, die Wirbelkörper unter dem Drucke des wachsenden Aneurysmas zum Schwinden kommen. Auch Nervenstämme können unter einen Druck gerathen, welcher allerlei functionelle Störungen, Schmerzen und Lähmungen bedingt. Endlich führt das wachsende Aneurysma zu Spannungen der Haut, welche verdünnt und durchbrochen wird, oder aber es kommt zur Geschwürsbildung in der Haut und zur Eröffnung des Aneurysmas. In beiden Fällen entstehen Blutungen, welche dem Leben oft rasch ein Ende bereiten. Eine andere Gefahr liegt in der Bildung von lockeren Gerinnseln an der Wandung, von welchen Stücke abgerissen und als Emboli in periphere Aeste geschwemmt werden können (§ 61). Die Behandlung der Aneurysmen siehe in Cap. 25.

§ 57. Verletzungen der Venen. Luftaspiration. Seitliche und circuläre Ligatur.

Die Beschaffenheit der Venenwandung, wie auch der Umstand, dass das Blut in den Venen unter geringem Drucke fliesst, bedingen manche Unterschiede zwischen den Verletzungen der Venen und Arterien. Das mechanische Verhalten der Venenwandung bei Schnitt- und Stichverletzungen ist freilich nur graduell von dem des Arterienrohres verschieden. Die Wandung der Venen ist weniger reich an elastischen und contractilen Elementen, als die der Arterien, und es kommt daher weder zu einer ausgedehnten Retraction der durchschnittenen Venenenden,

noch zu einer deutlichen Contraction und einer Verengerung des Lumen. Wollte man hiernach annehmen, die spontane Blutstillung nach Verletzung der Venen müsse schwieriger und unvollkommener erfolgen, so würde man den Umstand übersehen, dass bei den meisten Verletzungen der Venen mit diesen auch die gleichnamigen oder dem gleichen Stromgebiete angehörigen Arterien getrennt werden, und dass aus der Vene kein Blut ausfliessen kann, welches ihr nicht von der Arterie durch die Capillaren zugeführt wurde. Auf diesem Verhältnisse beruht die durch die Erfahrung bei Operationen festgestellte Thatsache, dass in einer Wunde, nach operativem Verschlusse aller durchschnittenen Arterien, die Venen in der Regel nicht mehr bluten. Deshalb hat die Vene auch nicht jenes dritte Moment der Blutstillung nothwendig, den seitlichen Druck des in das paravasculäre Bindegewebe einfliessenden Blutes. Dieser Druck würde übrigens an der Venenwand kaum bis zur wirksamen Höhe ansteigen, da im Allgemeinen das paravasculäre Bindegewebe der Venen etwas straffer und kurzfaseriger ist, als das der Arterien. So stehen an vielen Orten die Venen, besonders die grösseren, in festerer Verbindung mit den umgebenden Geweben, als die Arterien, ein Umstand, welcher die operative Lösung der Venen aus ihrer Umgebung sehr erschweren kann.

Wenn nun auch im Allgemeinen die venösen Blutungen den arteriellen gegenüber als minder gefährlich zu betrachten sind, so gibt es doch besondere Verhältnisse, in welchen sich auch aus der verletzten Vene eine gefahrdrohende Blutmenge ergiesst. Das Ausströmen des Blutes aus der Vene ist nicht an allen Stellen des Körpers allein von dem Blutdrucke in den Arterien abhängig, an einzelnen Stellen wirken vielmehr auch andere, nicht unbedeutende Kräfte. So kann am aufrecht stehenden Menschen die Verletzung einer subcutanen Vene des Fusses oder Unterschenkels dadurch bedenklich werden, dass die venöse Blutsäule der Schwere nach aus der Oeffnung der Vene zu entweichen strebt. Das Blut fliesst alsdann nicht aus dem peripheren, sondern aus dem centralen Ende der durchschnittenen Vene ab, indem sich die Richtung des Blutstromes im centralen Abschnitte umkehrt. Die Venenklappen stehen zwar dieser Umkehr im Wege, doch ist ihr Schluss kein genauer, besonders nicht bei der häufigen Erkrankung der *varicösen Dilatation* (§ 58), bei welcher Blutungen besonders bedenklich werden.

Verletzungen grosser Venen in der Nähe der oberen Brustapertur sind ganz besonders gefährlich. Jede Exspiration erschwert das Einfliessen des venösen Blutes in die grossen Gefässstämme innerhalb des Thorax und staut es nach der Peripherie zurück. So wirft bei Verletzung der Vena jugul. comm. oder der Vena subclavia jede Exspiration eine grosse Welle schwarzen Blutes aus der Wunde. Bei der Inspiration wird die Blutung zwar geringer, dafür tritt aber eine andere Gefahr ein, die Gefahr *der Aspiration von Luft*. Die inspiratorische Erweiterung des Thorax übt eine ansaugende Wirkung aus auf alle umgebenden Theile, auch auf die atmosphärische Luft, welche mit schlürfendem oder zischendem Geräusche in die Wundöffnung der Vene eindringt. Während kleine Quantitäten eingesaugter Luft ohne Schaden vertragen werden, führen erfahrungsgemäss grosse Mengen den unmittelbaren Tod herbei. Die Luft gelangt vom rechten Herzen in den Lungenkreislauf und füllt die Aeste der Arteria pulmonalis so plötzlich und auf so weite Strecken hinaus, dass das Blut zurückgestaut wird und das Herz, wie bei dem Erstickungstode in Diastole still steht. Auf ein zweites Moment haben Mercier, Hoppe-Seyler, Couty aufmerksam gemacht. Die elastische Luft wird durch die Zusammenziehung der Herzwand mehr comprimirt, als weiter geschoben, bleibt somit zum Theil im Herzen liegen und beschränkt hierdurch die Blutbahn.

Die Unterscheidung einer arteriellen von einer venösen Blutung stützt sich, wie § 53 schon erwähnt wurde, theils auf die Färbung des Blutes, theils auf das pulsatorische und nichtpulsatorische Ausströmen. Doch stösst diese Unterscheidung

gelegentlich auf Schwierigkeiten. Das venöse Blut, welches sich durch die dunkelrothe Farbe auszeichnet, kann sich durch Berührung mit der atmosphärischen Luft theilweise hellroth, arteriell, färben. So sieht man zuweilen bei venöser Blutung aus Stichwunden ein hellrothes Gerinnsel in der Wunde, nach dessen Entfernung erst das charakteristisch dunkle Blut ausfliesst.

Zur künstlichen Blutstillung gibt die Verletzung einer Vene sehr viel seltener Gelegenheit, als die einer Arterie gleichen Calibers. Die Gründe hierfür wurden oben geltend gemacht. Immerhin kann bei einer grossen Vene sowohl die Menge ausströmenden Blutes, als die Gefahr der Luftaspiration den raschen Verschluss zur unabweisbaren Pflicht machen. Zu einer Zeit, da jede Ligatur mindestens eine circumscripte Eiterung hervorrief, hielt man indessen einen derartigen Eingriff für höchst gefährlich. Man fürchtete, und mit Recht, den eiterigen Zerfall des *intravenösen Thrombus*, dem nicht nur, wie bei dem Zerfalle arterieller Thromben, eine Nachblutung, sondern auch die Verschleppung eiteriger Bröckel in andere Gebiete des Kreislaufes folgen musste (Embolie § 61). So wurde die Venenligatur auf die äussersten Fälle beschränkt. Die *aseptische* Ligatur hat auch hier Wandel geschafft. Die Unterbindung blutender Venen wird heutzutage mit aseptischem Material ebenso gefahrlos und sicher unternommen, wie die der Arterien; ja die so oft empfohlene und immer wieder als unzuverlässig und gefährlich verworfene *seitliche* Ligatur grosser Venen ist durch die Aseptik vollkommen legitimirt worden. Ueber die Technik dieser, wie der *circulären* Venenligatur soll in Cap. 25 ausführlich berichtet werden. Hier sei nur hervorgehoben, dass auch bei der Venenligatur ein directer Gefässverschluss, ohne Bildung und „Organisation" von Thromben vorkommt. Für die seitliche Venenligatur wenigstens ist dies durch Versuche von H. Braun zweifellos nachgewiesen.

§ 58. Erkrankungen der Venen. Die Varicen.

Der Varix entspricht, als Erweiterung der Venenlichtung, dem Aneurysma der Arterien; doch liegt ein durchgreifender Unterschied in den Ursachen beider Krankheiten. Für das Aneurysma stellten wir als wesentliche Ursachen die seitliche Verletzung und eine bedeutende Ernährungsstörung der Arterienwand, die Endarteriitis, fest. Der Varix aber entsteht in der Regel weder durch Verletzung, noch durch Erkrankung der Venenwand, wenn auch secundäre Veränderungen, wie etwa fettige Degeneration, nicht ausgeschlossen sind; der Varix ist vielmehr das Resultat einer passiven Dilatation, welche die unveränderte Wand durch die Anstauung venösen Blutes erleidet. Diese Anstauung kann auf folgende Ursachen zurückgeführt werden: 1) Anhaltendes Stehen und Gehen, wie dies zahlreiche Berufsarten, besonders in den niederen Ständen, mit sich bringen; es lastet hierbei der Druck der venösen Blutsäule auf den Wandungen der Venen der unteren Extremitäten. 2) Der Druck des schwangeren Uterus, oder grosser intraabdominaler Geschwülste, Ovarialcystome, Uterusfibromyome u. s. w., auf die Vena cava inferior; deshalb in Folge wiederholter Schwangerschaft venöse Stauung in den Venen der unteren Extremitäten. 3) Erkrankungen der unteren Extremitäten, welche zu den physiologischen Ursachen einer Erschwerung des venösen Kreislaufes an diesen Stellen, zu der grossen Entfernung vom Herzen und dem Drucke der Blutsäule bei dem Stehen, noch weitere erschwerende Momente hinzufügen. So drücken starke Callusmassen nach Knochenbrüchen, ferner Geschwülste der Knochen und Muskeln am Ober- und Unterschenkel auf die tiefen Venen, und chronische Entzündungen der Haut (Hautgeschwüre, § 44; Eczem, § 50) können theils durch Druck der entzündeten Gewebe auf die subcutanen Venen, theils durch narbigen Zug bei der Heilung venöse Stauung erzeugen.

Aus der Aufzählung dieser Ursachen erhellt, dass wesentlich die untere Extremität den Schauplatz für die Varicenbildung abgibt. In der That braucht man nur noch zwei Venengruppen hinzuzufügen, welche zwar dem unteren Rumpfende angehören, der unteren Extremität aber nahe liegen und unter ähnlichen hämatodynamischen Bedingungen stehen, nämlich die Venen des Samenstranges, den Plexus pampiniformis, und die Venen des Rectum, die Venae haemorrhoidales, um das chirurgische Gebiet der Varicen abzugrenzen. Schon der Varix des Samenstranges, die *Varicocele* und die *hämorrhoidalen Varicen*, deren Erörterung wegen ihrer localen Eigenthümlichkeiten in den speciellen Theil verwiesen werden muss, sind Erkrankungen, die mit Störungen der Unterleibsorgane zusammenhängen können; wollte man das ganze Gebiet der sog. inneren Hämorrhoiden hier mit einbeziehen, so würde man sich eines unberechtigten Eingriffes in die Gebiete der inneren Klinik schuldig machen. Es ist an sich klar, dass die mannigfachsten Krankheiten, Entzündungen wie Geschwulstbildungen, venöse Stauung und demnach varicöse Dilatation in den einzelnen Gebieten veranlassen können. In diesem Sinne kann man auch von Varicen der Gehirnvenen, der Magenvenen u. s. w. sprechen. Wir halten uns indessen an die äusserlich erkennbaren Fälle, um die Erscheinungen der Varixbildung zu untersuchen.

Wie bei der Endarteriitis, so geht auch bei der Bildung der Varicen der Erweiterung des Lumens eine Verlängerung der Gefässe parallel, und es entstehen hierdurch allerlei Windungen und Knäuel der varicösen Venen. Der Mangel an Elasticität, an den Arterien die Folge der Endarteriitis, ist den Venen schon physiologisch eigen, da ihre Wandung sehr viel weniger elastische und contractile Gebilde besitzt, als die der Arterien. Unter dem dauernden Drucke der Blutsäule verdünnen sich nun diese Wandungen, zugleich aber auch die Hautdecke über den subcutanen Varicen, so dass diese durch die Haut hindurchschimmern. Den breiten dunkelblauen Strängen der grossen Venen am Ober- und Unterschenkel entsprechen gegen die Venenwurzel hin, also unterhalb der Malleolen, feinere Netze von etwas hellerer Färbung. Die Dilatation der Muskelvenen ist zwar nicht unmittelbar sichtbar, aber sehr wohl fühlbar; es verlieren z. B. die Bäuche der M. M. gastrocnemii ihre normale pralle Consistenz und fühlen sich weich und schwammartig an. Nur die grossen, die Arterienstämme begleitenden Venen pflegen an der Dilatation geringen oder gar keinen Antheil zu nehmen. Auch der Stamm der Vena saphena scheint, nach anatomischen Präparaten von Houel im Musée Dupuytren in Paris, keine Neigung zur Theilnahme am varicösen Processe zu bekunden. Am Lebenden erkennt man zwar oft im Verlaufe der Vena saphena die ausgedehntesten Varicen, nach jenen Präparaten jedoch gehören diese nicht dem Stamme, sondern den Wurzelästen der Vena saphena an.

Die *Diagnose* der Varicen ist nach dem bisher Gesagten unschwer zu stellen. Die dunkelblauen Stränge und vielfach gewundenen Knäuel, welche sich durch Fingerdruck verstreichen lassen, durch Compression central gelegener Abschnitte aber noch mehr anschwellen, sind mit keinem anderen Krankheitsbilde zu verwechseln.

Wenngleich die varicösen Ausdehnungen der Venen nur selten eine Lebensgefahr an sich bergen, so können sie durch ihre Folgeerscheinungen dem Träger doch recht lästig werden. Die Anstauung des Blutes in den kleinen Venen disponirt die betreffenden Hautbezirke vielfach zu entzündlichen und geschwürigen Processen. So entstehen an der Haut varicöser Unterschenkel besonders häufig Ekzeme. Kleine Verletzungen kommen unter dem Einflusse varicöser Kreislaufstörungen nicht zur schnellen Heilung, weil sich nur mangelhafte Granulationen entwickeln, und so entstehen leicht Geschwüre (§ 44). Das ganze Heer der ätiologisch so sehr verschiedenen Beingeschwüre pflegt mit Varicen combinirt aufzu-

treten; bald folgt der Bildung der Varicen das Geschwür, bald geht dieses den Varicen voraus.

Eine andere, nicht seltene Folge der Varicen sind Gerinnungen des Blutes in den buchtigen Erweiterungen des Venenlumens. Wir werden auf die *Thrombose* infolge verlangsamten Blutstromes noch im nächsten Paragraphen zu sprechen kommen und erwähnen hier nur eine Umwandelung dieser Thromben varicöser Venen, welche man bei anderen intravenösen Thromben nur selten sieht, die Umwandelung in festes Bindegewebe. Chronische Entzündungen in der Umgebung der Varicen mögen hieran Antheil haben. Der Thrombus wandelt sich in ein hartes, ovales Gebilde um, welches der Venenwand fest aufsitzt und sich wie ein kleines Fibrom anfühlt. Die Härte dieser „organisirten" Thromben kann durch gelegentliche Ablagerung von Kalksalzen so bedeutend werden, dass man kleine Steine zu betasten meint, daher der Name *Phlebolithen,* Venensteine. Bei langem Bestande der Varicen sind zuweilen Dutzende dieser Phlebolithen an einem Unterschenkel fühlbar.

Während durch die fibröse Umwandelung der Thromben ein narbiger Verschluss, also eine, allerdings nur circumscripte Spontanheilung der Varicen eintritt, können andere Veränderungen, wenn auch selten, den tödtlichen Ausgang herbeiführen. Dahin gehört zunächst der eiterige Zerfall der Thromben, welcher zur Abbröckelung und embolischen Verschleppung in die Lungen Anlass gibt und hier metastatische Entzündungen, eine Pyaemia metastatica bedingen kann. Zu dieser eiterigen Schmelzung kommt es indessen selten, da die Entzündungen bei Varicen sich mehr im paravasculären Gewebe abspielen. Eine zweite, ebenfalls nicht häufige Gefahr für das Leben liegt in dem Bersten der varicösen Venen und in profuser Blutung. Die Stillung dieser Blutungen, sowie die übrige Therapie der Varicen ist in Cap. 25 und im speciellen Theil (Varicocele, Hämorrhoidalknoten, Varicen des Unterschenkels) zu vergleichen.

§ 59. Phlebitis. Thrombophlebitis. Stagnations- und Dilatations-Thrombose. Marantische Thrombose.

Während acute, eiterige Entzündungen der Arterien als im Ganzen seltene Vorkommnisse bezeichnet werden mussten und eine spontane, ohne Verletzung entstandene, acute Arteriitis kaum beobachtet wird, ist die eiterige Entzündung der Venen, die *Phlebitis* nicht nur eine relativ häufige Begleiterin subcutaner und subfascialer Phlegmonen, sie tritt vielmehr auch selbständig auf, besonders an den Venen der unteren Extremität. Man fühlt dann am Unterschenkel entlang, zuweilen bis gegen die Mitte des Oberschenkels hinauf, einen oder mehrere härtliche, schmerzhafte Stränge, welche dem Verlaufe subcutaner Venen entsprechen und oft eine etwas verwaschene Röthe erkennen lassen. Die strangförmige Härte rührt in den wenigsten Fällen von einer Erstarrung der Blutsäule in den entzündeten Venen her; sie ist vielmehr der Ausdruck einer mehr oder weniger dichten, zelligen Infiltration der Adventitia und des paravasculären Bindegewebes. Allerdings kommen Gerinnungen vor; der phlebitische Thrombus, wie ihn Cruveilhier beschrieben hat, existirt zweifellos und wird, nach den Untersuchungen Waldeyer's, durch das allmälige Vordringen des Eiters gegen die Intima und durch deren Nekrose veranlasst. Es können auf diese Weise unter Abscheiden des Fibrinfermentes (§ 54) Niederschläge von Fibrin auf die entzündete Venenwand, *wandständige* Thromben entstehen. Aber gewiss ist nicht jeder Thrombus, der an einer eiterig infiltrirten Venenwand gefunden wird, ein phlebitischer. In vielen Fällen, in welchen die eiterige Phlebitis zu peripheren Eiterungen hinzutritt, ist der Thrombus das Primäre, die Phlebitis das Secundäre. Ein mit Eiterkokken beladenes Stück eines Capillarthrombus aus dem Entzündungsterrain hat

sich irgend an der Wand einer Vene angesetzt, bildet den Kern einer Fibrinablagerung, vereitert dann selbst wieder und reisst die Wand der Vene in den Entzündungsprocess mit hinein — *Thrombophlebitis.*

Der wandständige Thrombus kann durch weitere Gerinnungen zu einem *obturirenden,* das ganze Venenlumen ausfüllenden Thrombus heranwachsen, er kann sich als *fortgesetzter* Thrombus bis in die nächst grössere Vene und weiter erstrecken (Fig. 42) und hier zu neuen Fibrinablagerungen Veranlassung geben, er kann endlich an seinem kuppelförmigen Ende eiterig zerfallen und in Bröckeln weiter verschleppt werden (Embolie § 61).

Während die ebengenannten Thromben unter dem Einflusse entzündungserregender Noxen entstanden sind, sei es nun, dass die Spaltpilze selbst eine Gerinnung veranlassen, sei es, dass sie durch Zerstörung der Leukocyten das Fibrinferment frei machen, bilden sich eine grosse Anzahl von Thromben innerhalb gesunder, wenigstens nicht entzündeter Gefässwände und, soweit unsere Kenntniss reicht, ohne Mitwirkung einer belebten Noxe. Es sind das die Gerinnungen im ruhenden Venenblute — *Stagnationsthrombose,* in erweiterten Venen — *Dilatationsthrombose,* endlich Thromben, welche sich durch das Sinken der Herzkraft ausbilden — *marantische Thrombose.*

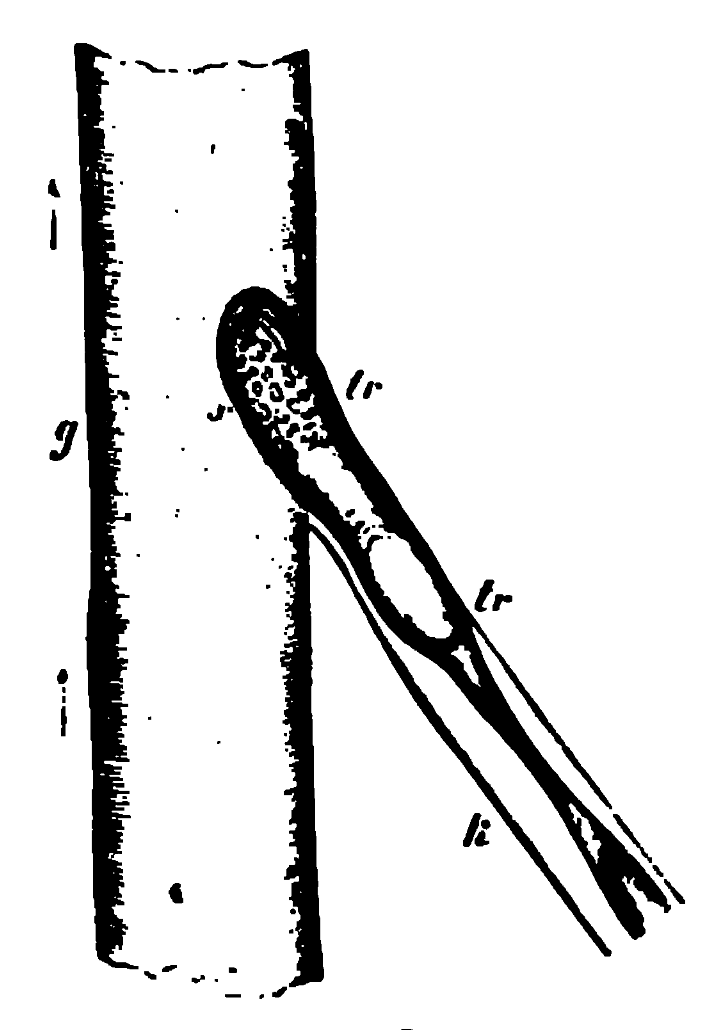


Fig. 42.
[illegible] aus der kleineren Vene (k) [illegible] Vene (g) fortgesetzten [illegible] An der Spitze desselben [illegible] eiterigen Erweichung.

Die erstere Form lässt sich am einfachsten an einer unterbundenen Vene studiren. Sobald die Ligatur das Lumen der Vene an einer Stelle aufhebt, so wird sich der dicht oberhalb liegende Abschnitt bis zum nächsten Collateralaste mit ruhendem Blute füllen, welches höchstens bei Insufficienz der nächsthöheren Venenklappe in undulirende Bewegung gerathen kann. In diesem vom Strome abgeschnittenen Blindsacke bleibt nun das Blut eine Zeit lang noch flüssig; dann aber beginnt es von der Wand her zu gerinnen, es bildet sich ein *geschichteter,* [illegible] *Thrombus,* welcher das ganze Lumen der Vene einnimmt. Woher in [illegible] das Gerinnungsferment stammt, ist nur zu vermuthen. Doch ist es, [illegible] die Leukocyten seine Träger sind, nicht unwahrscheinlich, dass der [illegible]austausch, die Anhäufung der Kohlensäure zerstörend auf die Leu[illegible] und so das Ferment frei wird. Die gleichen Bedingungen für eine [illegible]bose werden durch rasch wachsende Geschwülste geschaffen, welche [illegible] comprimiren oder durch eingeschleppte Gerinnsel, wodurch eine Vene [illegible] abgesperrt werden kann.

[illegible]*thrombose* ist eine nicht seltene Begleiterscheinung der *Va*[illegible] die absolute Ruhe, so führt auch die Verlangsamung des Blut[illegible] erweiteten, buchtigen Venen zur allmäligen Anhäufung der [illegible] Zersetzungsproducte, und so mag auch hier der Unter[illegible] die Gerinnung einleiten. Diese entsteht mit Vorliebe in [illegible]klappen, in welchen der Wechsel des Blutes am ehesten [illegible] es zur Bildung *klappenständiger Thromben* (Fig. 43), [illegible] schon im § 58 erwähnte fibröse Umwandelung und Ver[illegible] [illegible].

Die *marantische Thrombose* kommt, wie schon der von Virchow gegebene Name sagt, vorwiegend im höheren Alter und nach schwächenden, den Blutdruck und die Blutmenge herabsetzenden Krankheiten vor. Sobald die Thätigkeit des Herzens unter eine gewisse Stufe abfällt, so macht sich der Einfluss dieser Abschwächung an bestimmten Punkten des venösen Systems durch Gerinnselbildung geltend. Die Krankheiten, um welche es sich hierbei handelt, sind in den meisten Fällen fieberhafte; zu ihnen gehören auch die für den Chirurgen besonders wichtigen Wund- und Infectionsfieber (III. Abtheilung). Man wird für diese Fieber, aber auch für manche andere aus der grossen Gruppe der Infectionsfieber annehmen dürfen, dass das fibrinbildende Ferment durch die Noxen der Fieber im Blute angehäuft wird und dass daher schon eine geringe Verzögerung des Blutkreislaufes die Gerinnung veranlassen kann. Unter diesen Umständen entstehen auch hier besonders häufig die klappenständigen Thromben. Sie gehen aus von den kleinen Blutmengen, welche bei schwachem Kreislaufe in den Taschen der Venenklappen stehen bleiben, wachsen dann aber leicht und schieben sich in die Lichtung des mit strömendem Blute gefüllten Gefässes als „fortgesetzte" Thromben vor.

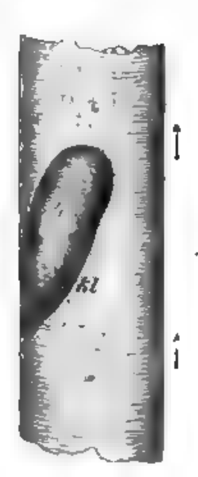


Fig. 43.
Schema eines klappenständigen Thrombus. kl Klappe. tr Thrombus.

Ausser den klappenständigen Thromben entwickeln sich aber auch verstopfende, die ganze Breite des Gefässes verschliessende Thromben, welche freilich auch aus dem Anwachsen klappenständiger hervorgehen können. Einzelne Venengebiete des Körpers zeigen besondere Neigung zu ausgedehnter marantischer Thrombose. Dahin gehört das Gebiet der V. profunda femoris und das der V. iliaca int. Bei Obductionen von Kranken, welche an schwerer Wundkrankheit gestorben sind, bemerkt man nicht selten nach dem Aufschlitzen der V. femoralis und der V. iliaca comm., dass aus der Einmündungsstelle der V. profunda oder der V. iliaca int. Pfröpfe geronnenen Fibrins in die Lichtung des grossen Gefässes hineinragen. Man kann dann die Thrombenbildung einerseits in die grossen Muskelvenen der Oberschenkelmuskeln, andererseits in das Venennetz am Grunde des kleinen Beckens weiter verfolgen. Postmortale Thromben lassen sich von den prämortalen dadurch unterscheiden, dass sie mit der Venenwand in keinem festeren Zusammenhange stehen, eine lockere Beschaffenheit und dunkelrothe Färbung besitzen. Die prämortalen dagegen haften fester an der Venenwand und zeigen eine etwas hellrothe Farbe. Je früher vor dem Tode die Thrombenbildung eintrat, desto fester ist die Verbindung des Thrombus mit der Wandung, oft so fest, dass der Thrombus ohne Verletzung der Wand nicht herausgezogen werden kann. Nur im Innern kann der Thrombus bei längerem Bestande weicher werden, indem eine Art Verflüssigung eintritt, während die wandständigen Schichten immer fester an der Venenwand haften.

Die Gefahr, welche die centralen, die wand- und klappenständigen Venenthromben mit sich bringen, liegt nicht etwa in den örtlichen Kreislaufstörungen — diese werden durch Collateralen meist vollständig ausgeglichen —, sondern in der Möglichkeit begründet, dass kleinere oder grössere Stücke des Thrombus vom Blutstrome fortgeschwemmt werden. Diese Gefahr wächst, wenn die nach Verletzung der Vene oder durch Phlebitis entstandenen Thromben eiterig zerfallen. Werden Stücke dieser mit Entzündungserregern gefüllten Thromben von dem Blutstrome abgerissen, welcher von dem Collateralaste her auf die Kuppel des Thrombus trifft, oder bei wandständiger Gerinnung an den flächenhaften Gerinnseln vor-

bei streicht, so müssen sie in centripetaler Richtung zum rechten Herzen getragen und von dem rechten Ventrikel in die Art. pulmonalis geschleudert werden. Ihre weiteren Schicksale werden wir bei der Embolie (§ 61) zu besprechen haben.

§ 60. Venöse Stase; Oedem; Brand.

Wird eine grössere Vene durch Druck auf die Wandung, oder durch einen obturirenden Thrombus geschlossen, so kommt es in den Capillargebieten, aus welchen diese Vene das Blut sammelt, zu einem Stillstande des Blutes, falls nicht durch gute Collateralverbindungen der Abfluss des Blutes durch andere, nicht geschlossene Venen ermöglicht ist. Die relative Häufigkeit der venösen Stauung bei den verschiedensten chirurgischen Erkrankungen nöthigt uns, auch hier den Versuch, welcher eine mikroskopische Verfolgung des Vorganges in den Capillargebieten gestattet, an die Spitze zu stellen, damit die Einzelheiten des Vorganges möglichst klar werden.



Fig. 44.

Haemorrhagia per diapedesin. a Ausgepresste rothe Blutkörperchen. Bei c c kleine Gruppen rother Blutkörperchen, welche nach Lösung der Ligatur und Wiederherstellung des Kreislaufes in der Wandung der Vene eingeklemmt blieben. Aus der Schwimmhaut des Frosches. Vergr. 200.

Der belehrende Versuch, welchen Cohnheim angegeben hat, ist folgender: Man legt hoch oben am Oberschenkel des Frosches durch einen Schnitt, welcher in die Verlängerung der seitlichen Rumpfgrenze fällt, die Vena femoralis frei. Dieselbe verläuft hier, weit von der gleichnamigen Arterie entfernt, unter den oberflächlichsten Muskelschichten. Muskeln und Vene werden mit einem Seidefaden umstochen, der Faden wird festgeknotet. Die Vene ist hierdurch vollkommen geschlossen; eine Isolation empfiehlt sich nicht, weil die dünne Venenwand vom Faden leicht durchschnitten werden könnte. Nun wird die Schwimmhaut des entsprechenden Fusses mit Nadeln auf einen Wachsring befestigt, und es beginnt sofort die mikroskopische Untersuchung.

Die ersten Störungen, welche man schon bald nach Beginn des Versuches wahrnehmen kann, bestehen in einer Anhäufung von Blut in den kleineren Venen und Capillaren. Die Arterien führen noch immer Blut in die Capillaren, ohne dass dasselbe gegen die Venen hin entweichen kann. Nach einiger Zeit bemerkt man, dass die Blutwelle, welche jeder Herzschlag in die Arterien wirft, in der Pause zwischen je zwei Herzschlägen, in der Diastole, wieder rückläufig wird. Dementsprechend entsteht das auffällige Bild des Hin- und Hergehens (Va et vient) derselben Blutkörperchen in einer kleinen Arterie. Dieselben Blutkörperchen, welche die [illegible] gegen die Capillaren wirft, prallen vor der strotzenden Füllung der Capillaren wieder zurück, bis der nächste Herzschlag sie wieder erfolglos vorwärts [illegible]. Nach 24 Stunden bemerkt man schon makroskopisch eine [illegible] der Schwimmhaut; sie ist mit Serum durchtränkt und mit kleinen rothen [illegible] [illegible]. Bei der mikroskopischen Betrachtung erkennt man an Stelle [illegible] [illegible] Capillaren breite, rothe Schläuche. Da das Blutserum durch den [illegible] [illegible] Druck in die Gewebe gepresst wurde, sind die Blutkörperchen so [illegible], dass man den Contour der einzelnen nicht mehr zu erkennen [illegible], sie erscheinen als eine homogene, blaurothe Masse. Aber auch zwischen

den Gefässnetzen sieht man Haufen von rothen Blutkörperchen an der Stelle der erwähnten, schon makroskopisch sichtbaren rothen Flecke. Man erhält den Eindruck, dass ausser dem Serum auch rothe Blutkörperchen aus den überfüllten Gefässen in die Gewebe herausgepresst worden sind.

Dieser Eindruck erweist sich durch folgende Modification des Versuches als vollkommen richtig. Man durchschneidet den Faden, welcher die Vena femoralis verschliesst und beobachtet nun weiter an der Schwimmhaut. Leicht erkennt man, wie nun nach Beseitigung des Hindernisses für den venösen Strom das Blut in den Venen und Capillaren wieder in Bewegung kommt. Aber während in der Lichtung der Gefässe das Blut wieder ungehindert kreist, sieht man einzelne rothe Blutkörperchen oder kleine Gruppen derselben, welche in der Wandung des Gefässes festsitzen. Ein Theil ihres Körpers pendelt noch im Blutstrome, während der andere Theil schon ausserhalb der Gefässwand liegt. Sie wurden von der Wiederherstellung des Kreislaufes gleichsam überrascht, als sie im Begriffe waren, unter dem arteriellen Drucke die Gefässwand zu passiren. So ist durch diesen Versuch festgestellt worden, dass bei hochgradiger, venöser Stase ein Durchpressen rother Blutkörperchen durch die Capillarwandung stattfindet. Hierdurch wird die alte Annahme einer *Haemorrhagia per diapedesin* wieder als zu Recht bestehend constatirt, während man lange Zeit angenommen hatte, dass, im Gegensatze zu der an sich unzweifelhaften *Haemorrhagia per rhexin* durch die verletzte Gefässwand, eine Diapedesis des Blutes durch eine unverletzte Gefässwand nicht stattfinden könne.

Wenn Ligaturen der grossen Venenstämme am Menschen im Ganzen selten zur Ausführung kommen (Cap. 25) und demnach das *klinische Bild* des soeben beschriebenen Versuches nicht häufig beobachtet werden kann, so sind doch die Fälle von Verschluss der grossen Venen durch Druck keine Seltenheiten. Bald sind es entzündliche Schwellungen, z. B. grosse subfasciale Eiterungen, welche durch ihre Spannung die subcutanen Venen schliessen, bald hängt die venöse Stase von der Entwickelung grosser Geschwülste ab, von Sarkomen am Knochen u. s. w. Wächst der Druck sehr langsam an, so tritt das *Oedem* des Bindegewebes, d. h. seine Anfüllung mit ausgepresstem Blutserum, durchaus in den Vordergrund. Bei langer Fortdauer der Störung dringt die Ansammlung des Serum auch in das Rete Malpighi der Oberhaut vor und kann die Hornschicht blasig abheben. Die leicht röthliche Färbung der Flüssigkeit in den Blasen rührt von der Auflösung einzelner rother Blutkörperchen her, welche mit dem Serum ausgepresst wurden; in leichteren Fällen hat die Flüssigkeit mehr die rein gelbliche Farbe des normalen Blutserum. Zur Bildung punktförmiger rother Flecken, d. h. zur gruppenweisen Anhäufung von durchgepressten rothen Blutkörperchen, kommt es nur in den hochgradigsten Fällen venöser Stase, welche so rasch eintrat, dass die Collateralbahnen nicht Zeit fanden, den venösen Abfluss einigermassen zu reguliren. Für gewöhnlich genügt diese Regulation, um ein massenhaftes Auspressen rother Blutkörperchen, wie es bei dem Froschversuche stattfindet, zu verhüten.

Der palpirende Finger fühlt bei diesem der venösen Stase folgenden Oedem meist eine sehr weiche Schwellung. Da bei der Digitalpalpation ein Theil des Serum in die benachbarten Bindegewebsmaschen, oder auch wohl in die Lymphgefässe verdrängt wird, entsteht in dem weichen Gewebe ein *Eindruck des Fingers,* welcher nicht unmittelbar verschwindet, sondern sich erst nach einiger Zeit ausgleicht. Solche Fingereindrücke sind das charakteristische Zeichen für die Diagnose der ödematösen Anschwellung; doch gibt es auch Oedeme mit praller Füllung der Gewebe, welche sich wegen der maximalen Spannung der Bindegewebsfasern hart anfühlen und die Bildung von Fingereindrücken nicht zulassen (§ 29).

Auch an kleinen Gefässen wiederholt sich die Erscheinung der venösen Stase und zwar besonders bei dem entzündlichen Processe, welcher gleichzeitig in mehreren benachbarten, kleinen Venen den venösen Rückstrom unterbricht und hierdurch die vicariirende Thätigkeit der einen Vene für ihre Nachbarvenen verhindert. Die Unterbrechung kann für kleine Venen in der Verstopfung ihres Lumen mit haftenden weissen Blutkörperchen, in der Bildung eines sog. *weissen Thrombus*, für kleine und mittelgrosse Venen in dem Drucke des sich ansammelnden Eiters gegeben sein. Hier mischt sich nun die Erscheinung der Entzündung mit der der venösen Stase. Die entzündliche Lockerung der Gefässwand, zusammen mit der venösen Stase, begünstigt das Auspressen rother Blutkörperchen. So entstehen an vielen Orten Hämorrhagien per diapedesin; *die Entzündung erhält zum Theil ihren hämorrhagischen Charakter durch die begleitende venöse Stauung* (§ 8). So häufig aber auch beide Erscheinungsreihen in praxi zusammentreffen, sie müssen gleichwohl in theoretischer Beziehung getrennt werden. Schematisch könnte die Trennung nach folgenden Kriterien geschehen:

Entzündung.	Venöse Stase.
1) Die Flüssigkeit, welche sich in den Geweben ansammelt, ist farblose Ernährungsflüssigkeit bei *seröser* Entzündung, gelber Eiter bei *eiteriger* Entzündung.	1) Die Flüssigkeit, welche sich in den Geweben ansammelt, ist strohgelbes Blutserum in *leichten*, durch beigemischte rothe Blutkörperchen röthlich gefärbtes in *schweren* Fällen.
2) Das Blut ist in den dilatirten Gefässen in Circulation.	2) Das Blut ist in den dilatirten Gefässen, besonders in den Venen und Capillaren, im Stillstande.
3) Von körperlichen Elementen finden sich in den producirten Flüssigkeiten nur weisse Blutkörperchen; sie sind durch die gelockerten Gefässwände ausgewandert.	3) Von körperlichen Elementen finden sich in den producirten Flüssigkeiten nur rothe Blutkörperchen; sie sind aus den gesunden, nur erweiterten, nicht gelockerten Gefässwänden ausgepresst.
4) Die Schwellung ist mit Temperaturerhöhung verbunden.	4) Die Schwellung zeigt normale oder subnormale Temperatur.

Eine länger dauernde Stase kann zur *Gerinnung des Blutes* in weiten Capillarbezirken führen, die sich bis zu den kleinen Arterien hin fortsetzt. Die Folge ist das Absterben der betroffenen Gewebstheile, die *Gangrän*, der *Brand.* So hat man die Gangrän des Fusses und Unterschenkels beobachtet nach Verletzung und Thrombose der Vena femoralis (Spec. Theil § 443), das brandige Abstossen einzelner Hautpartien, einzelner Zehen oder gar des vorderen Fussabschnittes nach schnürenden Verbänden (Gypsverband Cap. 30). Auch die Gangrän nach thermischen Einwirkungen dritten Grades (§ 45) ist theilweise auf die venöse Stase zurückzuführen. Gegenüber dem Brand, welcher nach Absperrung der zuführenden Arterie auftritt, dem embolischen Brand (§§ 55 und 61), zeichnet sich der Brand in Folge venöser Stase durch die Blutüberfüllung und ödematöse Durchfeuchtung der Gewebe aus. Die alten Chirurgen unterschieden hiernach einen *trockenen* und einen *feuchten* Brand.

Indessen trifft diese Unterscheidung in voller Schärfe nicht zu. Denn, wenn auch bei dem embolischen Brande anfangs die peripheren Theile blutarm sind, so strömt doch sehr bald aus Collateralbahnen wieder Blut zu, welches zuweilen selbst in die absterbenden Gewebe extravasirt (§ 61) und sie durchfeuchtet. Zu einer ödematösen Durchtränkung freilich kommt es nicht. Uebrigens spielt bei beiden Formen des Brandes die Invasion von Fäulnissorganismen eine bedeutende Rolle. Ihr früheres oder späteres Auftreten bedingt nicht nur den rascheren oder lang-

sameren fauligen Zerfall der todten Gewebe, es trägt auch allein die Schuld an dem Fortschreiten *gangränescirender Entzündung* in die noch lebendigen Grenzgebiete.

Was die *Behandlung* der venösen Stase betrifft, so besitzen wir in der *Hochlagerung* abhängiger Gliedmassen ein ausserordentlich wirksames Mittel, um den höchsten und gefährlichen Graden der Blutüberfüllung vorzubeugen. Haben dann die Collateralbahnen Zeit gewonnen, sich zu erweitern und das angestaute Blut abzuleiten, so kommt es weder zu ausgebreitetem Oedem noch gar zu Brand (vergl. im Spec. Theil § 443). Auch die *Massage* (§ 40) kann vortheilhafte Anwendung finden, um den Rücklauf des Blutes zu befördern und die lymphatische Resorption zu steigern. Doch *vermeide man eine zu kräftige Massage, besonders in der Nähe thrombosirter Venen;* das Zerdrücken eines Gerinnsels könnte Anlass zu einer lebensgefährlichen *Embolie* geben (§ 61).

Der Brand nach venöser Stase erfordert das energische Einschreiten der Antiseptik. Am besten bewähren sich hier Einwickelungen der absterbenden Theile in Watte, Gaze oder Jute, welche in Lösungen von 2½—5 % Carbolsäure oder 0,1 % Sublimat eingetaucht wurden. Auch das öftere Bestreichen mit Holzessig leistet gute Dienste, zumal bei dem Brand ganzer Gliedmassen. Man erreicht auf diese Weise ein förmliches Eintrocknen, eine Mumification des brandigen Gliedabschnittes. Sobald sich durch demarkirende Eiterung das Todte von dem Lebendigen abgrenzt, soll mit der Amputation nicht gezögert werden. Nicht so selten freilich hat eine schon vorher begonnene Verschleppung eiteriger und jauchiger Thromben in ferne Blutgefässgebiete, in den Lungen, der Milz, der Leber, Eiterherde hervorgerufen, und der Kranke fällt einer metastatischen Pyämie zum Opfer.

§ 61. Die Embolie.

An verschiedenen Stellen der vorhergehenden Paragraphen, bei der Endarteriitis deformans, bei den Varicen, bei der Thrombose der Venen, ist der Verschleppung corpusculärer Elemente, seien es nun Stücke der fettig oder kalkig entarteten Arterienintima, seien es zerfallene Thromben, Erwähnung gethan worden. Es ist hier der Platz, dieses Eindringen und Hängenbleiben des Pfropfes, des *Embolus,* in entfernten Gefässterritorien näher zu besprechen.

Wir können zwei grosse Gruppen embolischer Processe unterscheiden, die eine, in welcher der Embolus aus dem linken Herzen oder einer Arterie stammt, die andere, in welcher intravenöse Thromben das Material liefern. Von den Embolien der ersten Gruppe interessiren den Chirurgen hauptsächlich der im Gefolge der Endarteriitis auftretende *embolische Brand* der Zehen, des Fusses und Unterschenkels, der „Altersbrand“, während andere, zum Theil von der gleichen Arterienerkrankung, zum Theil von Herzkrankheiten abhängige, embolische Processe im Gehirn, in den Nieren, in der Milz u. s. w., dem Gebiete der inneren Medicin angehören. Die Emboli der zweiten Gruppe werden aus den kleineren Venen, dem Rücklaufe des Blutes folgend, in grössere verschleppt, oder bilden sich hier durch Loslösung oder Zertrümmerung eines grösseren Thrombus; sie gelangen in das rechte Herz und von da in den Lungenkreislauf. Hier bleiben sie in der Regel hängen. Nur mikroskopisch kleine Emboli, welche entweder infectiöse Noxen oder aber Geschwulstelemente in sich bergen, werden zuweilen in Gefässgebieten des grossen Kreislaufes angetroffen, in welche sie nur nach Durchwandern des kleinen hingelangt sein können.

Von ganz besonderem Interesse sind zunächst die Kreislaufstörungen, welche ein Embolus an der Stelle seines Haftens erzeugt, sei es nun, dass er gleich anfangs das Gefässlumen ausfüllt, sei es, dass er als wandständiges Gerinnsel, oder

auf dem Sporn einer Theilung reitend, zum obturirenden Embolus anwächst. Die unmittelbare Folge ist eine Ischämie des Gewebsabschnittes, welchen die verstopfte Arterie mit Blut versorgte. Bestehen nun zahlreiche und wegsame Collateralen, und ist der Blutdruck ein ausreichender, so tritt sehr rasch Blut aus den Nebenbahnen in den gefährdeten Bezirk, und ehe tiefere Ernährungsstörungen Platz greifen können, ist die Blutzufuhr hergestellt. Anders, wenn die Collateralen spärlich entwickelt sind, anders, wenn die Endarteriitis deformans die Intima starr und zur Ausdehnung ungeschickt gemacht hat, oder der niedrige Blutdruck bei einem schwer Fiebernden oder einem anämischen Kranken die Ausdehnung der Nebenbahnen verhindert. Dann folgt der localen, embolischen Ischämie das Absterben, die Nekrose der Gewebspartie; wir nennen das den *embolischen Infarct*. Grösse und Form des Infarctes hängt von der Ausdehnung des Gefässbezirkes ab, welcher der verstopften Arterie angehört, sowie von der Art ihrer Verästelung. In letzterer Beziehung zeigen die embolischen Infarcte innerer Organe, der Lungen, der Milz, der Nieren, der Leber, des Gehirns vorwiegend eine kegelförmige Gestalt, welche auf dem Längsschnitte in die Keilform übergeht — *keilförmiger Infarct*. Die Spitze des Keiles entspricht jedesmal der verstopften Arterie, in welcher nicht selten der Embolus noch deutlich zu erkennen ist; die Basis aber wird von dem Terrain feinster Gefässverzweigung eingenommen.

Man findet die keilförmigen Infarcte vorwiegend an der Oberfläche der genannten Organe, entfernt von der Eintrittsstelle der Blutgefässe, in den äussersten Zonen feinster Gefässverzweigung und darf wohl annehmen, dass das Capillargebiet des Infarctes in der Regel nur von einem einzigen Arterienästchen versorgt wird. Cohnheim nannte ein solches Blutgefäss eine *Endarterie*, womit gewiss das gewöhnliche Verhältniss kurz und treffend bezeichnet ist. Wenn nun aber behauptet wurde, dass jede Endarterie, wenn sie embolisch verschlossen wird, zu einem Infarct führen müsse, so ist das den Thatsachen Zwang angethan. Denn, wie wir weiter unten erfahren werden, ist auch bei einer Endarterie noch ein collateraler Blutzufluss möglich und zwar durch die erweiterten Capillarbahnen, und gerade an den Lungen, wo typische Endarterien in Menge vorkommen, gelang es den Experimentatoren (Sédillot, Panum, Cohn, Feltz, Cohnheim u. A.) nur in vereinzelten Fällen, einen typischen Infarct der Froschlunge zu erzeugen. Der Begriff der Endarterie ist demnach kein absoluter.

Eine Erscheinung, welche den embolischen Infarct sehr häufig, keineswegs immer, wie eine Zeit lang angenommen wurde, begleitet, ist die capilläre Hämorrhagie — *hämorrhagischer Infarct*. Sie springt bei der Obduction embolisch erkrankter Organe so sehr in die Augen, dass die früheren pathologischen Anatomen den Blutaustritt für das Primäre, die Gefässverstopfung für das Secundäre hielten. Erst durch die Arbeiten Rud. Virchow's ist der Hergang der Embolie genau studirt und der Embolus als die jedesmalige Ursache des hämorrhagischen Infarctes erkannt worden. Auf welche Weise freilich die Blutung in dem abgesperrten, anämischen Bezirke zu Stande komme, darüber war man nicht sofort im Klaren. Anfangs glaubte man, durch die Verstopfung einer Arterie werde in den *arteriellen Collateralbahnen* der Blutdruck in solchem Grade erhöht, dass das Blut nunmehr mit Macht in das ischämische Terrain einbreche und einzelne Gefässe bis zum Bersten erweitere. Abgesehen von dem nicht seltenen Fehlen arterieller Collateraläste, hat auch die mikroskopische Untersuchung an der Schwimmhaut und der Zunge des Frosches längst ergeben, dass es sich bei dem hämorrhagischen Infarct nicht um eine Haemorrhagia per rhexin, sondern um eine Diapedesis, um das Austreten rother Blutkörperchen durch die unverletzte Gefässwand handelt. Virchow lehrte dann, die Steigerung des Blutdruckes in den Nachbarbezirken setze sich durch die Capillaren hindurch auf die Venen fort und veranlasse ein

Rückströmen venösen Blutes in den abgesperrten Capillarbezirk. Hier staue sich das Blut an der verstopften Arterie an und trete aus den gedehnten Capillargefässen um so leichter aus, als diese durch die vorher bestandene Ischämie durchlässiger geworden seien. Diese rückläufige Bewegung des Venenblutes nahm auch Cohnheim an, der den embolischen Process und seine Folgen an der Froschzunge studirte; doch legte er weniger Werth auf den in den Venen herrschenden Blutdruck, als vielmehr auf die ischämische Veränderung der capillaren Gefässwände.

Es war indessen schon von Virchow in hämorrhagischen Infarcten eine Thrombose sämmtlicher Venen beobachtet worden, und Blessig (1859) sah ausgesprochene hämorrhagische Infarcte entstehen, als er in einem Falle Arteria und Vena renalis unterbunden hatte. Hier konnte doch von einem Rückströmen venösen Blutes nicht die Rede sein. Später wiesen dann Zielonko (1873) und Kossuchin (1876) an der Schwimmhaut, der Zunge und der Lunge des Frosches nach, dass in dem abgesperrten Gefässbezirke wohl einige Venen die Stromumkehr zeigen, dass aber besonders die Capillaren der Nachbarbezirke von Blut strotzen und dieses nach dem ischämischen Terrain entleeren. Zugleich beobachteten diese Forscher den Blutaustritt vorzugsweise an solchen Stellen, an welchen kurz vorher eine Stase des Blutes bestanden hatte. Eine vollständige Widerlegung der Lehre von dem venösen Rückströmen erbrachte M. Litten (1879), indem er, ausser der Restätigung des Blessig'schen Experimentes, nachwies, dass man an den Nieren, der Milz, der Lunge alle zuführenden Arterien am Hilus unterbinden könne, ohne dass aus der offen gebliebenen Vene und ihren Aesten Blut rückläufig werde. Gleichwohl bilden sich sehr häufig hämorrhagische Infarcte aus, weil an den Nieren und meist auch an der Milz die Arterien der Kapsel sehr bald ihr Blut auf dem Wege erweiterter Capillaranastomosen den ischämischen Bezirken zuführen. An der Lunge besorgen dies die von Küttner (1878) nachgewiesenen Gefässverbindungen mit Aesten des Aortensystems, den Art. tracheo-oesophageae, pericardiacophrenicae, pleuromediastinales.

Wir müssen uns hiernach das Entstehen des hämorrhagischen Infarctes auf folgende Weise erklären: Nachdem in dem abgesperrten Gefässgebiete die Blutleere kurze Zeit bestanden, erweitern sich in den Nachbarbezirken, unter dem steigenden Blutdrucke, die Capillaren und senden auf dem Wege zahlloser Anastomosen *arterielles* Blut in den abgesperrten Bezirk. Hier trifft dieses aber nicht allerwärts freie Bahn an. Bald sind Stasen, bald hyaline Thromben (v. Recklinghausen) zu überwinden oder zu umgehen. So kommt es zu partiellen Blutstauungen, welche die rothen Blutkörperchen massenhaft durch die gedehnte und vielleicht auch ischämisch alterirte Gefässwand treten lassen (v. Recklinghausen 1883). Mit dieser Auffassung stimmt sehr gut die Thatsache, dass die meisten hämorrhagischen Infarcte in den Lungen und in der Milz angetroffen werden, also in Organen, welche wohl die blutreichsten des Körpers sind, in welchen die Capillaren die zahlreichsten und weitesten Anastomosen eingehen. Ihnen gegenüber stehen die Nieren und das Gehirn, in welchen die Capillaren spärlichere Netze bilden, in denen aber auch die embolischen Infarcte häufig keine oder nur geringe Blutung zeigen.

Die bisherige Schilderung des embolischen Infarctes hatte nur den mechanischen Effect des Embolus ins Auge gefasst, sie betrachtete den eingeschleuderten Pfropf als einfaches Stromhinderniss. In vielen Fällen ist aber der Embolus auch der Träger von Krankheitskeimen, die er am Orte seines Haftens ablagert und zur neuen Ansiedelung gelangen lässt. Der *infectiöse Embolus* dient der Colonisation pathogener Spaltpilze, der *Geschwulstzellen führende* aber der Generalisirung maligner Tumoren. Dem ersteren werden wir bei Gelegenheit der Pyämie (Cap. 16) wieder begegnen und dort erfahren, wie die charakteristischen, multiplen

Eiterherde nur durch Embolie zu Stande kommen. Den letzteren kennt die Geschwulstlehre (IV. Abtheil.) als ein Symptom der allgemeinen Geschwulstkachexie; sein Auftreten bezeichnet die volle Aussichtslosigkeit chirurgischer Therapie.

Ueber *Fettembolie* vergl. § 82.

ACHTES CAPITEL.

Die Verletzungen und Erkrankungen der Lymphgefässe und Lymphdrüsen.

§ 62. Verletzungen der Lymphgefässe und Lymphdrüsen.

Die ungeheuere Zahl der Lymphgefässe, welche als nothwendige Ergänzungsgebilde der Blutgefässe alle Gewebe und Organe des Körpers durchziehen, lässt es nicht anders erwarten, als dass bei jeder, auch der geringfügigsten Verletzung eine Menge Lymphbahnen getroffen werden müssen. Die Durchtrennung der Lymphgefässe ist indessen nicht zu bemerken. Ihre Wandungen sind zu dünn, die Lichtung zu eng, als dass man die Querschnitte auf der Wundfläche zu erkennen vermöchte. Auch ist die Flüssigkeit, welche sich aus den verletzten Lymphgefässen entleert, die Lymphe, wegen ihrer Farblosigkeit, ihres langsamen Ausfliessens und wegen der geringen Menge kaum bemerkbar gegenüber dem ausströmenden Blute. Erst nach Stillung der Blutung und nach Verlauf einiger Stunden tritt an den Wundflächen ein Symptom auf, welches von der Verletzung der Lymphgefässe Zeugniss gibt, nämlich das Abfliessen einer grösseren Menge klaren Wundsecretes. Dieses erste Wundsecret ist freilich nicht reine Lymphe, setzt sich vielmehr aus Lymphe, Gewebssaft und Blutserum zusammen, welches aus den in venöser Stase befindlichen Blutgefässen stammt. Indessen kann man doch an einzelnen Körpergegenden von einer förmlichen *traumatischen Lymphorrhagie* sprechen. So beobachtet man nach Geschwulstexstirpationen in der vorderen Inguinalgegend, unter dem Lig. Pouparti, sowie in der Achselhöhle, dass das erste Wundsecret sehr massenhaft auftritt. Hier handelt es sich eben um Gegenden, in welchen die Hauptlymphbahnen der unteren, beziehungsweise der oberen Extremität zusammentreffen. Auch die zufällige Verletzung des Ductus thoracicus bei Exstirpation einer Halsgeschwulst (Maas 1885) führte zu einer mehrere Tage dauernden Lymphorrhagie. Alle Wunden endlich, welche grosse Muskelflächen freilegen, ergeben ein reichliches, lymphorrhagisches Secret, eine Erscheinung, welche dem ausgedehnten, durch Ludwig an der Oberfläche der Muskeln nachgewiesenen Netze kleiner Lymphgefässe entspricht.

Bei aseptischem Verlaufe der Wundheilung kommt die Lymphorrhagie bald zum Stillstande, ohne dass wir genau wissen, wie dieses geschieht, ob sich die Lymphgefässe etwa durch aseptische Lymphthromben schliessen, oder ob ihre Wände direct verwachsen. Heilt die Wunde auf dem Wege der Eiterung, so ist überhaupt nicht zu erkennen, ob und wann sich die durchtrennten Lymphgefässe schliessen. Hier mischt sich Lymphorrhagie mit Wundsecretion und lässt ein Auseinanderhalten der Flüssigkeiten nicht zu. Die Beobachtung des Wundfiebers deutet indessen darauf hin, dass die durchschnittenen Lymphgefässe bei entzündlichem Verlaufe zum Theil offene Lichtung behalten; sie werden wahrscheinlich erst durch die Bildung der Granulationen geschlossen. Dies letztere erhellt aus der doppelten Thatsache, dass bis jetzt ein Nachweis von Lymphgefässen im Granulationsgewebe noch nicht gelungen ist und dass die Wundfieber aufhören mit der Entwickelung der Granulationen auf der ganzen Wundfläche (§ 12).

Normale Lymphdrüsen werden in Wunden und bei der Ausführung von Operationen ihrer Kleinheit wegen nicht erkannt. Doch begegnet man oft angeschwollenen Lymphdrüsen in Gegenden, in welchen wegen pathologischer Processe, z. B. wegen entzündlicher Schwellung (§ 64), oder wegen Geschwülsten (IV. Abthl.) Operationen ausgeführt werden müssen. Unter diesen Umständen pflegen wir die Drüsen, weil sie ebenfalls erkrankt sind, gänzlich zu entfernen. Ueber das Verhalten normaler Lymphdrüsen, welche durchschnitten werden, liegen keine Beobachtungen vor, und es knüpft sich auch an die Schnittverletzungen der Lymphdrüsen kein practisches Interesse. Eine besondere Theilnahme der Lymphgefässe und Lymphdrüsen an subcutanen Blutergüssen, welche ohne Entzündung zur Resorption gelangen, wurde schon § 52 erwähnt. In den Lymphdrüsen häufen sich rothe Blutkörperchen an, welche an der Stelle der Verletzung in den lymphatischen Strom aufgenommen werden und im Reticulum der Lymphdrüsen hängen bleiben.

§ 63. Die Entzündung der Lymphgefässe, die Lymphangioitis.

Die Beziehungen der Lymphgefässwurzeln zu dem normalen Strome des Ernährungssaftes und zu dem pathologisch veränderten bei entzündlichen Vorgängen bringen es mit sich, dass sowohl freie, wie in Zellen eingeschlossene Spaltpilze in die Wurzeln der Lymphgefässe gelangen können. Nun kommt es darauf an, ob der Lymphstrom durch die der Lymphe beigemischten, körperlichen Bestandtheile schon an seinen Quellen abgesperrt wird, oder ob er weiter fortbesteht. Im letzteren Falle passiren die genannten Stoffe die Lymphgefässe in centripetaler Richtung bis zu den nächsten Lymphdrüsen. Man darf wohl annehmen, dass jene Absperrung der Lymphquellen für sehr zahlreiche, aber doch nicht für alle Lymphgefässwurzeln zutrifft. Es muss doch immer eine gewisse Zeit vergehen, bis die Anhäufung der Eiterkörperchen, welchen hier wohl die Hauptrolle zufällt, so bedeutend geworden ist, dass sie den Strom gänzlich unterbricht. Thatsächlich besteht der Strom in vielen Lymphwurzeln fort; das erhellt aus *der fast regelmässigen Theilnahme der Lymphgefässe und Lymphdrüsen an allen eiterigen und granulirenden Entzündungen.* In einer grossen Reihe von Fällen besteht diese Theilnahme nur in dem Transport entzündungserregender Noxen in andere Körpergebiete (Wundkrankheiten, III. Abthl.), in einer anderen erkranken die dem Entzündungsherde entstammenden Lymphgefässe selbst, oder, das Häufigere, die zunächst liegenden Lymphdrüsen (§ 64).

Damit eine Entzündung der Lymphgefässwandungen eintrete, müssen die Entzündungserreger, welche im Lymphstrome vorbeipassiren, auf die Wandung einwirken; das geschieht am leichtesten durch die Bildung von Lymphthromben. Zu ihrer Entstehung bedarf es offenbar einer erheblichen Anhäufung von Spaltpilzen in der Lymphe; denn in der Regel sind es nur heftige Entzündungen, welche die *Lymphangioitis* zur Folge haben. Man wird sich vorstellen müssen, dass das Haften der Spaltpilze an der Wand des Lymphgefässes an irgend einer Stelle die Gerinnung einleitet; von hier aus erstreckt sich dann die Bildung des Lymphthrombus über eine weite, zuweilen fusslange Strecke des Lymphgefässes. Man fühlt den harten Thrombus in subcutanen Lymphgefässen durch die Haut und zwar als *festen Strang*, welcher meist sehr geradlinig verläuft und für den tastenden Finger den Eindruck gewährt, als ob ein gespannter Faden unter der Haut läge. Die in dem Lymphthrombus eingeschlossenen Spaltpilze wirken nun durch die dünne Wand des Lymphgefässes hindurch auf das Bindegewebe ein, welches das thrombirte Lymphgefäss umgibt. Die hier eingebetteten Blutgefässe gelangen in eine entzündliche Dilatation, und so entsteht längs des thrombirten Lymphgefässes *ein rother Streifen,* welcher für das Auge sichtbar hervortritt. Oft liegen mehrere fühlbare, lymphothrombotische Fäden mit paravasculärer, streifenförmiger Röthung

nahe bei einander; dann spielt sich eben derselbe Vorgang in mehreren Lymphgefässen ab, welche in demselben Entzündungsherde ihren Ursprung nehmen. Bei ausgedehnter Lymphothrombose tritt in dem Gebiete, welches die Wurzeln der betreffenden Lymphgefässe enthält, eine *Lymphostase* ein, sie erscheint als *ödematöse Schwellung* des zugehörigen Terrains. Bildet sich ein solches Oedem sehr frühzeitig, so kann es die Lymphothrombose verhüllen, die Erkenntniss der rothen und festen Streifen unmöglich machen.

In den Fällen von Lymphangioitis geringerer Intensität kommt es nur zu einer vorübergehenden Schmerzhaftigkeit längs des Lymphgefässes, ohne fühlbare Strangbildung und ohne sichtbare Röthung. Alle subfascialen Lymphgefässe sind zudem durch die Fascie der Betastung und dem Auge entzogen. Hier spielen sich die Vorgänge der Lymphothrombose und der entzündlichen Röthe um das thrombirte Lymphgefäss nicht selten ab, ohne anders erkannt zu werden, als an einer schmerzhaften Linie, welche sich der Länge nach von dem Orte der Entzündung bis zu der nächsten Gruppe von Lymphdrüsen hinzieht.

Die Thrombenbildung im Lymphgefässe unterscheidet sich von der in den Blutgefässen (§§ 54 und 59) wesentlich dadurch, dass sie viel unmittelbarer von den Vorgängen der Entzündung abhängig ist und, bei dem massenhaften Import von Spaltpilzen in das Lymphgefäss, sich über viel längere Strecken fortsetzt, als das gewöhnlich bei intraarteriellen und intravenösen Thromben geschieht. Trotz der Längenausdehnung der Lymphthromben werden diese leichter resorbirt, als die der Blutgefässe, weil sie überall mit collateralen Lymphbahnen im Zusammenhange stehen und der aufsaugenden Thätigkeit derselben anheimfallen. In der That kann die *einfache Resolution* als der gewöhnliche Ausgang der entzündlichen Lymphothrombose betrachtet werden; sie findet in Fällen fester Thrombenbildung freilich sehr langsam, zuweilen erst im Verlaufe einiger Wochen statt. Der andere Ausgang ist der in *eiterige Entzündung, in Abscessbildung;* er tritt in einer Minderzahl von Fällen und auch in diesen nur für einzelne Abschnitte ein. Es bilden sich dann dem thrombirten Lymphgefässe entlang einzelne Abscesse; der rothe Streif verbreitert sich an diesen Stellen, der Lymphthrombus wird weicher und breiter, und endlich entsteht eine fluctuirende Anschwellung.

Ob auch eine „Organisation“ der Lymphthromben vorkommt, ist eine offene Frage; narbige, bindegewebige Stränge scheinen an der Stelle der thrombirten Lymphgefässe nicht zurückzubleiben.

Selbst für den schlimmsten Ausgang in Abscessbildung kommt der Lymphangioitis nicht nur eine *gute Prognose* zu, sie ist sogar gegenüber der vom Entzündungsherde dem Gesammtorganismus drohenden Infection (Wundkrankheiten III. Abthl.) gewissermassen ein heilsamer Vorgang. Die Lymphthromben sperren nämlich den Spaltpilzen den Weg zum allgemeinen Blutkreislaufe ab, und eine Abscedirung im Verlaufe der Lymphgefässe erleichtert die Ausscheidung der pathogenen Noxe.

Die *Behandlung* einer beginnenden Lymphangioitis besteht in der energischen Antiseptik der Wunde, in deren Gefolge die Lymphgefässentzündung auftritt. Durch dieselbe Pforte, d. i. durch die offenen Wurzeln der Lymphgefässe, welche die phlogogenen Noxen aufnahmen, können wir antiseptische Mittel eintreten und wirken lassen. Hier eignet sich besonders die Anwendung von wässerigen, 3—5 % Carbollösungen auf die Wunde und die umgebende Haut. Das bedeutende Diffusionsvermögen der Carbolsäure, etwa noch unterstützt durch Einreiben auf die Wundfläche, lässt genügende Mengen dieses Mittels in das ergriffene Lymphgefäss gelangen, um hier die Noxen zu zerstören. Hat sich durch Eintritt sehr intensiver Noxen eine hochgradige Lymphangioitis entwickelt, wie sich dies nicht selten nach ganz kleinen Wunden, manchmal nach kleinen Hautrissen ereignet,

so wird man grössere Hautflächen mit der kleinen Wunde zusammen in Carbolcompressen einhüllen oder mit der Pravaz'schen Spritze ein Gramm 3 % Lösung in nächster Nähe der Wunde in die Gewebe einspritzen (§ 40). Selbstverständlich setzen die bisher genannten Verfahren voraus, dass in dem befallenen Lymphgefässe der Lymphstrom noch nicht ganz unterbrochen ist. Mit der Ausbildung des Lymphthrombus wird jeder Behandlung, welche die wirksamen Stoffe durch den Lymphstrom zuführen will, der Boden entzogen. Es empfiehlt sich dann, Längsstreifen feuchter Carbolplatten aufzulegen oder längs des thrombirten Gefässes graue Quecksilbersalbe (Ugt. hydrarg. ciner.) oder Theersalben (Pic. liquid., Ax. porci aa.) einzureiben. Abscesse im Verlaufe des Lymphgefässes werden mit dem Messer geöffnet und, nach Entleerung des Eiters, mit 10 % Chlorzinklösung ausgerieben, mit welcher man kleine Wattebäusche tränkt. Sie heilen dann meist rasch aus. Ein Fortspülen vereiterter Lymphthromben, analog dem gefährlichen Fortschwemmen vereiterter Venenthromben (§§ 58 und 59) ist nicht zu fürchten; es fehlt in den Lymphgefässen der kräftige Collateralstrom, welcher die Bröckel verschleppen könnte, und wäre er selbst vorhanden, so würden sie in der nächsten Lymphdrüse festgehalten werden.

§ 64. Die Entzündung der Lymphdrüsen, die Lymphadenitis.

Die Betheiligung der Lymphdrüsen an entzündlichen Vorgängen steht in einer gewissen Wechselbeziehung zu der der Lymphgefässe. Tritt nämlich in den Lymphgefässen der thrombotische Verschluss frühzeitig ein, so gelangen die Spaltpilze nur in geringer Menge zur nächsten Lymphdrüse; bilden sich dagegen nur wenige und nicht obturirende Lymphthromben und strömt die Lymphe frei ab, so ist der Import der Noxen in die Lymphdrüsen massenhaft. Daher beobachtet man oft neben geringfügiger Lymphangioitis, oder wenn diese gänzlich fehlt, eine hochgradige Lymphadenitis und umgekehrt bei hochgradiger Lymphangioitis eine geringfügige Lymphadenitis. Im grossen Ganzen ist übrigens die Lymphadenitis die häufigere Erscheinung. Es liegt das in der physiologischen Function der Lymphdrüsen begründet, *körperliche Bestandtheile der Lymphe abzufiltriren und zurückzubehalten*. Sie bleiben dann in dem centralen Reticulum der Lymphdrüse hängen. Recht klar kann das bei der Tätowirung am Vorderarme erkannt werden. Die Tätowirung besteht darin, dass Aufschlemmungen eines fein vertheilten Farbstoffes, z. B. Oel mit Zinnober verrieben, in feine Nadelstichwunden der Haut eingerieben werden. Virchow fand nun in der Regel die Körnchen des Farbstoffes, besonders des Zinnobers bei rother Tätowirung, in den Achsellymphdrüsen. Ganz ähnlich sah Jul. Arnold (1885), dass bei Staubinhalation die mikroskopischen Körnchen des Staubes sehr bald, oft schon nach 3 Stunden, in den Bronchialdrüsen erscheinen, wo sie zurückgehalten werden. Die Drüsen können offenbar grosse Mengen Staubes beherbergen und geben ihn wahrscheinlich erst ab, wenn entzündliche Processe ihren theilweisen Zerfall einleiten. Arnold fand wenigstens bei seinen Untersuchungen die Vasa efferentia stets frei von Staub. Man begreift hiernach leicht, dass auch Eiterkörperchen und Mikrokokken, welche der Lymphstrom aus entzündlichen Herden in die Lymphdrüse führt, im Reticulum festgehalten werden. Die Verstopfung des Reticulum durch grössere Mengen wird nicht nur eine Anstauung der Lymphe, als auch den Beginn entzündlicher Schwellung zur Folge haben, und so erklärt sich der oft bedeutende Umfang und die Härte einer von Lymphadenitis befallenen Drüse.

Entzündete Lymphdrüsen schwanken in der Grösse zwischen einem Hirsekorn und einer grossen Wallnuss, und bei der Kleinheit normaler Lymphdrüsen kann man wohl sagen, dass die entzündliche Schwellung das Mehrhundertfache des nor-

malen Umfanges erreicht. Dieses Mass der Schwellung, welches bei allen übrigen Organen des Körpers unerhört wäre, wird nur durch die Annahme verständlich, dass die angestaute Lymphe und ihre Thromben bei der Anschwellung eine erhebliche Rolle spielen. Daneben darf freilich auch der entzündliche Vorgang in der Lymphdrüse selbst nicht vergessen werden. Wir meinen die Auswanderung weisser Blutkörperchen aus den Blutgefässen der Rindensubstanz der Drüse und neben dieser Erscheinung, wie sie jeder Entzündung zukommt, doch wahrscheinlich auch eine directe entzündliche Wucherung der Lymphzellen, welche den weissen Blutkörperchen gleichwerthig sind und sich demnach direct in Eiterkörperchen umwandeln können.

So schwankend das Mass der Schwellung entzündeter Lymphdrüsen ist, so sehr schwankt auch der *zeitliche Verlauf des Vorganges*, von der flüchtigen Schwellung einer Drüse, welche schon nach wenigen Stunden wieder geschwunden ist, bis zu einem jahrelangen Bestande. Die beschleunigte Resolution der Entzündung ist leicht begreiflich, da der Lymphstrom, unter der Voraussetzung, dass er nicht gänzlich unterbrochen wurde, die Drüse jederzeit von den angehäuften Massen wieder befreien kann. Ebenso begreift sich aber auch, unter der Annahme einer völligen Unterbrechung des Lymphstromes, der jahrelange Bestand der entzündlichen Schwellung, weil mit dem Aufhören des Lymphstromes und bis zu einer eventuellen Erschliessung neuer Lymphwurzeln durch eiterige Schmelzung, jede Möglichkeit der Resolution ausgeschlossen ist. Zwischen diesen Extremen des zeitlichen Verlaufes liegt die grosse Zahl der Fälle, in welchen die Lymphadenitis ungefähr ebenso lange dauert als die periphere Entzündung, welche zur Lymphadenitis führte. Dann kann mit dem fortdauernden Import und Export der schädlichen Substanzen durch den nicht unterbrochenen Lymphstrom die Schwellung unter wiederholten Schwankungen ihres Umfanges fortbestehen, bis endlich der Import aufhört und der Export den Rückgang der Schwellung bewirkt.

In diesem wechselnden Gange der Ereignisse verursacht die Vereiterung der Lymphdrüse, die Bildung des *Lymphdrüsenabscesses*, nicht selten eine Unterbrechung. Sie ist ein häufiger Ausgang bei schwerer, acuter Eiterung in der Peripherie, kommt aber auch bei chronischen und selbst bei nicht eiterigen Entzündungen vor. Es kann nämlich der primäre Entzündungsherd vor Eintritt der Eiterung zur Resolution gelangen, während von ihm aus so viele Noxen in die nächste Lymphdrüse geschleppt wurden, dass hier die Resolution inzwischen unmöglich geworden ist. So kommt es bei kleinen Rissen am Finger zuweilen zu einer Eiterung in den Achsellymphdrüsen, ohne dass jemals in der Risswunde des Fingers ein Tropfen Eiter bemerkt wurde. Auch granulirende Entzündungen, welche vielleicht niemals zur Eiterung gelangen oder doch zu dieser Zeit noch keinen Eiterherd enthalten, können zur Vereiterung einer Lymphdrüse führen, in welche die Noxen der granulirenden Entzündung eingeschleppt wurden.

Die Eiterung der Lymphdrüsen erfolgt bald schnell, bald langsam, bald mit Schmelzung der ganzen Lymphdrüsensubstanz, bald nur mit Schmelzung einzelner Theile. Es gibt Fälle, in welchen zahlreiche, erbsengrosse Abscesse die entzündete Lymphdrüse durchsetzen. Sehr häufig greift die Eiterung von dem Gewebe der Drüse auf ihre Kapsel und von hier auf das paraadenale Bindegewebe über; die *Paraadenitis* ist die gewöhnliche Folgeerscheinung der intensiveren Form der Lymphadenitis. Durch die entzündliche Schwellung des Bindegewebes um die Drüse herum verliert die Lymphadenitis selbst ihre feste Abgrenzung und ist dann oft schwer zu erkennen. Der Verlauf der Paraadenitis gestaltet sich nach der Art des befallenen Bindegewebes verschieden. In sehr lockerem Bindegewebe, z. B. zwischen den Fascien des Halses, kann sie als Phlegmone verlaufen; doch geht ihr gewöhnlich, veranlasst durch den langsam einwirkenden Reiz, welchen

die entzündete Drüse auf die umgebenden Gewebe ausübt, eine entzündliche Verdichtung des paraadenalen Gewebes voraus. Es entsteht dann keine Phlegmone, sondern ein umschriebener Abscess. Dieser rückt in der Richtung des geringsten Widerstandes gegen die Hautdecken vor und verlöthet sie allmälig mit dem Unterhautbindegewebe. In diesem Stadium kann der ehemalige Lymphdrüsenabscess von einem aus anderen Ursachen entstandenen, gewöhnlichen Hautabscesse nicht mehr unterschieden werden, es sei denn, dass benachbarte, noch nicht zur Abscessbildung gelangte, aber doch entzündlich geschwollene Lymphdrüsen auf den Ursprung hindeuten. Die geröthete Haut wird durch den andrängenden Eiter immer mehr verdünnt und endlich, wenn nicht inzwischen die Kunsthülfe (§ 66) eingriff, an einer, oder nach einander an mehreren Stellen vom Eiter durchbrochen. Dieser entleert sich nun aus den Oeffnungen, aber nur unvollkommen, und die Fäulniss der stagnirenden Menge lässt Entzündung und Eiterung nicht erlöschen. Solche eiternde Oeffnungen nennt man *Lymphdrüsenfisteln*. Dass sie sich nicht schliessen, ist theils durch die erwähnte, unvollkommene Entleerung des Eiters bedingt, theils, wenigstens in einzelnen Fällen, durch Reste von unvereitertem, entzündlich infiltrirtem Drüsengewebe, theils endlich durch die Atrophie der Hautdecken, welche zwischen den Fistelöffnungen liegen. Diese Atrophie, von dem Drucke des anrückenden Abscesses und von der eiterigen Schmelzung der tieferen Hautschichten abhängig, lässt als obere Abscesswand eine dunkelblaurothe, kartenblattdicke, von vielen Fistelgängen durchsetzte Schicht zurück, von der aus kräftige Granulationen nicht mehr wachsen können und welche den in der Tiefe aufschiessenden nur locker aufliegt. Man spricht dann von einer *Unterminirung der Haut*. Die Behandlung (§ 66) muss auch auf diese letzten Folgezustände der Lymphadenitis Bezug nehmen.

§ 65. Die tuberkulöse und die syphilitische Lymphadenitis. Leukämische und pseudoleukämische Drüsenhyperplasie.

Im Bilde der *Tuberkulose* tritt die chronische, granulirende und verkäsende Entzündung der Lymphdrüsen so auffallend hervor, dass ihr eine gesonderte Besprechung zukommt. Die Infection scheint selten vom Blute auszugehen; in der grossen Mehrzahl der Fälle ist vielmehr die Noxe auf dem Wege des Lymphstromes aus peripheren Entzündungsherden in die Drüsen eingeschleppt worden. Häufig folgt sie den sog. scrophulösen Entzündungen der äusseren Haut und der Schleimhäute, wie sie bei Kindern auftreten, den chronischen, nässenden Eczemen der Kopf- und Gesichtshaut, den chronischen Katarrhen der Conjunctiva, des äusseren Gehörganges und Mittelohres, der Nasen- und Rachenschleimhaut (§ 20 Schluss). Entsprechend dem Terrain dieser Entzündungen sehen wir nun gerade die Lymphdrüsen der seitlichen und vorderen Halsgegend besonders häufig von der tuberkulösen Lymphadenitis befallen werden. Sie sind es auch gewesen, welche den Anlass zu dem sonderbaren Ausdruck „Scrophulose“ gegeben haben. Entwickeln sich beiderseits in der Submaxillargegend und längs der Carotiden dicke Packete tuberkulöser Lymphdrüsen und geht der Contour des Kopfes, ohne mehr durch den dünneren Hals unterbrochen zu werden, gleichmässig in den Rumpfcontour über, so entsteht eine entfernte Aehnlichkeit mit der Bildung von Kopf, Hals und Rumpf des Schweines (Sus scrofa), welches sich überdies durch sehr dicke Submaxillar-Speicheldrüsen auszeichnet. Andere Drüsengruppen, so die in der Achselhöhle und der Inguinalgegend gelegenen schwellen an bei Tuberkulose der Haut, der Knochen und Gelenke an der oberen oder unteren Extremität; die Inguinaldrüsen auch bei Tuberkulose der Genitalorgane. Pararectale Drüsenschwellungen folgen der tuberkulösen Infiltration der Analhaut (Fistula ani; Spec. Thl.

§ 246), peribronchiale der Tuberkulose der Lungen, mesenteriale und retroperitoneale der Tuberkulose des Dünn- und Dickdarmes.

Klinisch und pathologisch-anatomisch lassen sich zwei Formen der Lymphdrüsentuberkulose unterscheiden, die freilich mannigfache Uebergänge darbieten. Die eine führt sehr frühzeitig zu partieller Vereiterung und käsigem Zerfalle, deren Producte sich entweder in der durch Periadenitis verdickten Drüsenkapsel anstauen, oder nach aussen durchbrechen und aus langen, buchtigen Fistelgängen abfliessen. Die zweite ist gekennzeichnet durch eine derb elastische Schwellung der Drüsen, deren Schnittfläche ein grau durchscheinendes, markiges Aussehen erhält. Käsige Herde treten in ihnen spät und vereinzelt auf, ebenso bleibt die Vereiterung lange Zeit, oder überhaupt aus. Es erreichen daher die einzelnen Drüsen oft eine bedeutende Grösse, wachsen zu taubenei- bis hühnereigrossen Tumoren an, bleiben aber in der Regel ziemlich verschiebbar gegen einander und gegen die Umgebung, da eine Periadenitis nur in sehr beschränktem Masse diese Schwellungen begleitet.

Untersucht man tuberkulöse Drüsen oder Drüsenreste der erstgenannten Form mikroskopisch, so findet man vorwiegend eine *kleinzellige Infiltration*, welche sich aus zahlreichen ausgewanderten Leukocyten und neugebildeten lymphoiden Zellen zusammensetzt; dazwischen liegen Herde eiterigen und käsigen Zerfalles. Die zweite Form dagegen zeigt das Bild *grosszelliger Wucherung*, bei welcher die gruppenweise zusammenliegenden rundlichen, sternförmigen, oder spindelförmigen Bindegewebszellen das lymphoide Gewebe mehr und mehr verdrängt haben.

Die letztere Form der Lymphdrüsentuberkulose, welche vorwiegend in der Adolescenz auftritt und vorzugsweise die Drüsen der Halsgegend und der Achselhöhle befällt, gestattet im Allgemeinen eine bessere *Prognose*, als die erstere, hauptsächlich dem Kindesalter zugehörige Form. Die Tuberkelnoxe scheint dort lange zurückgehalten zu werden, während sie hier durch die frühzeitige Vereiterung und Verkäsung der Drüsen leichter und rascher der weiteren Verschleppung anheimgegeben ist.

Aehnlich der Tuberkelnoxe erzeugt auch die Noxe der *Syphilis* granulirende Entzündungen der Lymphdrüsen, zunächst der an der gewöhnlichen Eingangspforte der Noxe gelegenen Leistendrüsen — indolente Bubonen (Spec. Thl. § 286), später auch solcher in anderen Körperregionen, insbesondere der Cubital- und Nackendrüsen. Vereiterung und Verkäsung tritt hier spät und im Ganzen selten ein.

Andere chronisch-entzündliche Schwellungen, *Hyperplasien der Lymphdrüsen*, an welchen ziemlich gleichmässig alle Theile der Drüse, lymphoide Zellen und reticuläres Stützgewebe theilnehmen, begleiten die *Leukämie*, eine Erkrankung des Blutes und der blutbereitenden Organe, welche dem Gebiete der inneren Medicin angehört und hier nur wegen der Differentialdiagnose Erwähnung finden soll. Die tauben- bis hühnereigrossen, fest elastischen, gegeneinander verschiebbaren Drüsenknollen der Hals-, Achsel- und Inguinalgegenden können am ehesten noch mit der oben geschilderten, zweiten Form der Drüsentuberkulose verwechselt werden. Doch führt die meist gleichzeitig vorhandene Milzschwellung und, wenn diese fehlt, jedenfalls die Untersuchung des Blutes zur richtigen Diagnose. Man findet in den Blutproben, die dem unbewaffneten Auge schon als blass und dünnflüssig auffallen, eine ausserordentliche Vermehrung der Leukocyten; zuweilen treten im mikroskopischen Bilde fast ebensoviel weisse, als rothe Blutkörperchen auf. Mit dieser Zunahme der Leukocyten geht in der Regel eine Abnahme der rothen Blutkörperchen Hand in Hand. Ja, diese Oligocythämie kann so sehr in den Vordergrund treten, dass sie bei sonst unverkennbaren klinischen Erscheinungen der Leukämie, den Schwellungen der Lymphdrüsen, der Schwellung der Milz, der blassen Gesichtsfarbe, als einziges Symptom seitens des Blutes gefunden wird — *Pseudo-*

leukämie (Cohnheim). Gleichwohl handelt es sich hierbei höchst wahrscheinlich um ein und dieselbe Krankheit des Blutes. Das legen nicht nur die vielfachen Uebergänge von Leukämie in Pseudoleukämie nahe, sondern vor Allem das wechselweise Auftreten beider Zustände des Blutes.

Unter den Namen „Hodgkin'sche *Krankheit*", nach ihrem ersten Beschreiber 1832, „*progressive multiple Lymphdrüsenhypertrophie*" (Wunderlich 1858), „*malignes Lymphom*" (Billroth), „*Adenie*" (Trousseau) „*Pseudoleucaemia lymphatica*" der neueren Autoren wird eine Schwellung der Lymphdrüsen beschrieben, welche in der Adolescenz und im mittleren Alter, bei Männern häufiger, als bei Frauen auftritt und in der Regel zunächst die Drüsen des Halses, dann nach und nach die der Achselhöhlen und der Leistengegenden befällt. Es bilden sich bald rascher, bald langsamer apfel- und faustdicke, höckerige Geschwülste, deren Zusammensetzung aus einzelnen dickeren und dünneren Drüsenknollen anfangs wenigstens deutlich zu erkennen ist. Mit der Zeit verwachsen unter leichten entzündlichen Erscheinungen die Drüsen unter sich und mit den umgebenden Weichtheilen, oft auch mit der darüberliegenden Haut. Diese Verlöthungen mit den Nachbargeweben führen bei weiterem Wachsthume sehr bald zu mannigfachen Compressionserscheinungen, die sich theils in unerträglichen Schmerzen, theils in Blutrückstauung, zumal in den Venen des Kopfes, theils in Schling- und Athembeschwerden bekunden. Ausser den Lymphdrüsen hat man auch in einzelnen Fällen die Milz vergrössert angetroffen; in anderen hatten die Tonsillen und die lymphatischen Apparate des Darmes an der Schwellung Theil genommen.

Die *Diagnose* der Pseudoleucaemia lymphatica ist im Beginne der Krankheit insofern schwierig, als sich Verwechselungen mit Lymphdrüsentuberkulose, und zwar mit der weichen, markigen Form einerseits, mit Sarkom der Lymphdrüsen (Cap. 18) anderseits nicht mit voller Sicherheit vermeiden lassen. Für das Ausschliessen einer Tuberkulose muss die Untersuchung auf Tuberkelbacillen zu Hülfe genommen werden. Im Uebrigen führt das rasche Uebergreifen der Erkrankung auf die Lymphdrüsen verschiedener Körperregionen und das Ausbleiben der Vereiterung und Verkäsung, sowie sonstiger Symptome von Tuberkulose in der Regel zur richtigen Erkenntniss. Das Sarkom der Lymphdrüsen, welches, wie die Pseudoleucaemia lymphatica, mit Vorliebe die Halsgegend befällt, bildet anfangs zwar auch derb elastische Drüsenschwellungen. Sehr bald aber wuchert die maligne Geschwulst aus den Drüsen heraus und durchsetzt ohne Grenzen die umgebenden Gewebe. So entstehen kindskopfgrosse, harte Tumoren, mit glatter Oberfläche, welche ihr Entstehen aus einzelnen Lymphdrüsenknoten nicht mehr erkennen lassen, während das bei den grössten pseudoleukämischen Hyperplasien noch immer möglich ist. Auch kommt es bei Sarkom der Lymphdrüsen schliesslich zur Ulceration, ein bei Pseudoleucaemia lymphatica unbekannter Ausgang.

Die *Ursache* dieser eigenthümlichen Erkrankung, welche im weiteren Fortschreiten stets zu einer schweren, nicht selten tödtlichen Anämie führt, ist noch vollkommen dunkel. Doch erscheint es nicht unwahrscheinlich, dass wir es mit einer Infectionskrankheit, ähnlich der Malaria, zu thun haben. Darauf deutet auch der günstige Einfluss des Arseniks (§ 66), der, in den Anfangsstadien wenigstens, häufig ein Abschwellen der Drüsen erreichen lässt.

§ 66. Die Behandlung der eiterigen Lymphadenitis, der Tuberkulose und Syphilis der Lymphdrüsen.

Die zuverlässigste Behandlung einer beginnenden *eiterigen Lymphadenitis* besteht in der der peripheren Entzündung. Handelt es sich dabei um Wundflächen, oder um entzündete Partien der äusseren Haut, so lassen sich diese Flächen be-

nutzen, um antiseptische Lösungen, am besten Carbollösungen von denselben Lymphgefässen nach der Drüse transportiren zu lassen, welche auch die schädlichen Stoffe dorthin brachten. Von diesem Gesichtspunkte aus empfehlen sich feuchte Carbolplatten (§ 40), welche auf die entzündeten Hautflächen gelegt werden. Doch trifft diese Art der Behandlung so genau mit der der Lymphangioitis zusammen, dass auf diese verwiesen werden kann (§ 63).

Wenn die Lymphadenitis nach Beseitigung des peripheren Entzündungsherdes fortbesteht und einen mehr selbständigen Charakter annimmt (§ 64), so erfordert sie eine eigene locale Behandlung. Vor Eintritt einer eiterigen Schmelzung können die von Hueter angegebenen Carbolinjectionen in das Drüsenparenchym versucht werden. Das Verfahren ist, da die Drüsensubstanz keine Nerven besitzt, fast schmerzlos. Für kleinere Drüsen genügen wenige Tropfen, welche man überdies bei dem Diffusionsvermögen der Carbolsäure auch in das paraadenale Gewebe injiciren kann; bei grösseren injicirt man $^1/_2$ — 1 Grm. der 3 % Lösung in die Drüse selbst. An Stelle der Carbolsäure kann auch Jodtinctur treten. Sobald die Drüse erweicht und ein *Drüsenabscess* entstanden ist, empfiehlt sich die breite Spaltung mit dem Messer. Ueber die Technik dieser Incisionen vergleiche Cap. 24.

Ist das Drüsengewebe nur zum Theil vereitert, so genügt freilich die einfache Incision nicht. Die übrig gebliebenen Gewebsmassen werden nicht entleert und unterhalten die Eiterung aus der Wunde; diese müssen dann mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, besser mit dem Messer exstirpirt werden. Die gleiche Behandlung trifft auf alle Lymphdrüsenfisteln zu, die ja stets aus einer mangelhaften Oeffnung des Abscesses hervorgehen. Die unterminirte Haut wird mit Messer oder Schere vollständig abgetragen; sie ist nicht mehr im Stande, kräftige Granulationen zu entwickeln. Findet man nach Entfernung der verdünnten Hautdecke gelbliche, weiche, ungesunde Granulationen im Grunde des ehemaligen Abscesses, so werden diese mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, bis das derbe Bindegewebe frei zu Tage tritt. Diese thatkräftige Behandlung schafft zwar oft grosse Wundflächen, aber diese sind gesund und liefern kräftige Granulationen, deren narbiges Schrumpfen und Ueberhäuten zur definitiven Heilung führt.

Die *Tuberkulose der Lymphdrüsen* erfordert ein besonders energisches Einschreiten, da der Fortbestand dieser Localerkrankung immer die Gefahr der allgemeinen Tuberkulose in sich birgt (§§ 19 u. 20). Carbolinjectionen können im Beginne von Nutzen sein; sie bringen die ersten Anfänge käsiger Infiltration zuweilen zur Zurückbildung (C. Hueter). Feste Consistenz und langer Bestand der Schwellung machen eine ausgedehnte käsige Infiltration wahrscheinlich. Dann helfen die Injectionen nichts; überhaupt wird man, wenn sie nicht von vornherein eine deutliche Wirkung zeigen, mit ihnen nicht viel Zeit verlieren dürfen. Das *zuverlässigste Verfahren für die Behandlung tuberkulöser Lymphdrüsen ist die totale Exstirpation.* Die Vorschriften für derartige Operationen, deren Zulässigkeit im Einzelfalle von den anatomischen Verhältnissen abhängig ist, sollen im spec. Theile (Exstirpation tuberkul. Lymphdrüsen d. Halsgegend, § 175) gebracht werden. Die älteren Behandlungsarten der tuberkulösen Lymphadenitis, Einreibungen mit Ugt. hydr. cin., Ugt. Kalii jodat., Ugt. cupri sulf., Bepinselung der Hautdecken mit Tinct. jodina u. s. w. haben den chirurgischen Verfahren längst das Feld räumen müssen. Höchstens wird man im Beginne der Erkrankung Soolbäder oder den innerlichen Gebrauch von Jodkalium, Jodeisen, Leberthran versuchen, um dann aber zur Exstirpation zu schreiten, sobald diese Mittel nach mehrmonatlichem Gebrauche keinen Erfolg bringen.

Die Behandlung *syphilitisch* erkrankter Lymphdrüsen fällt zusammen mit der allgemeinen Behandlung der Syphilis durch Quecksilber- und Jodpräparate u. s. w.

wie sie die Lehrbücher der inneren Medicin und speciell der Syphilidologie des Näheren angeben. Die Exstirpation syphilitischer Drüsen, welche für die dem weichen Schanker folgenden Leistenbubonen von C. Hueter in die Therapie eingeführt wurde (Spec. Thl. § 287), ist bei den indolenten Bubonen sehr selten nöthig. Sie verschwinden in der Regel, ohne in Eiterung oder Verkäsung überzugehen, in Folge der allgemeinen antisyphilitischen Behandlung.

Leukämische Drüsenschwellungen indiciren keinerlei chirurgische Eingriffe. Die Exstirpation solcher Drüsen ist ebenso entschieden zu verwerfen, wie die der Milz bei Leukämie (Spec. Thl. § 235). Denn, abgesehen von der bei Leukämie besonders schwierigen Blutstillung, ist es nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse nicht einzusehen, wie durch Entfernung der hyperplastischen Lymphdrüsen der Krankheit eine Schranke gesetzt werden könnte. Die Behandlung der Leukämie gehört in das Gebiet der inneren Medicin.

Nicht viel anders steht es mit der Pseudoleucaemia lymphatica. Auch hier unterbleiben am besten chirurgische Eingriffe, um so mehr, als wir in dem Arsenik ein ziemlich zuverlässiges Mittel, wenigstens in den Anfangsstadien der Krankheit besitzen. Man gibt täglich 3—5 Pillen von Acidum arsenicosum, muss das Medicament aber ziemlich lange Zeit hindurch gebrauchen lassen.

NEUNTES CAPITEL.

Verletzungen und Erkrankungen der Nerven.

§ 67. Die Nervenquetschung. Shok. Wundstupor.

Jede Quetschwunde des Körpers ist mit einer Quetschung von Nervenästen, zuweilen auch von Nervenstämmen verbunden. Ein geringes Mass der Nervenquetschung bedingt an den sensibelen Nerven Schmerzempfindung. Die analoge Reizerscheinung bei der Quetschung motorischer Nerven müsste in einer klonischen oder tonischen Contraction der zugehörigen Muskeln bestehen. Von diesen Contractionen, welche wohl im Augenblicke der Verletzung erfolgen mögen, ist jedoch schon im nächsten Augenblicke meist nichts mehr zu erkennen, während der Schmerz die Quetschung noch einige Zeit zu überdauern pflegt. Dem sensibelen Nervenstamme eigenthümlich ist auch das Ausstrahlen des Schmerzes vom gequetschten Nerven in die Gebiete, in welchen sich die Aeste des Stammes vertheilen. Das bekannteste Beispiel dieser excentrischen Schmerzen ist die Quetschung des N. ulnaris an der Stelle, wo er zwischen dem Innenrande des Olecranon und dem Epicondylus int. humeri auf der Knochenfläche des Humerus aufliegt und hier einem Drucke, z. B. bei dem Aufstützen des Ellenbogens auf eine Kante, sich nicht entziehen kann; die Schmerzen werden bei dieser Quetschung am deutlichsten im vierten und fünften Finger empfunden.

Die Nervenquetschung verursacht in der grossen Mehrzahl der Fälle nur eine unangenehme, bis zum Schmerz sich steigernde Empfindung, hinterlässt aber im Uebrigen keine schlimmen Folgen. Nur unter besonderen Verhältnissen wird sie zur Ursache schwerer Folgezustände. Einmal kann die Quetschung sehr zahlreiche sensibele Nervenfasern treffen, dann kommt es zum allgemeinen *Shok*; oder sie trifft einen einzelnen Nervenstamm mit besonderer Heftigkeit, dann folgt der Quetschung die *Lähmung* des Nerven.

Schwere Zertrümmerungen von längeren Abschnitten der Extremitäten, wie sie in unserem Maschinenzeitalter häufig vorkommen, Abreissungen von Stücken der Extremitäten durch Granatsplitter im Kriege oder ähnliche Verletzungen bei

Explosionen führen unmittelbar die Erscheinungen des *Shoks* herbei: schwacher Herzschlag, kleine Pulswelle oder unfühlbarer Puls, blasses Gesicht, kalte Haut und kalte Extremitäten, leichte Störungen im Sensorium, z. B. Schwerbesinnlichkeit u. s. w., jedoch selten vollkommener Verlust des letzteren. Wahrscheinlich handelt es sich bei dem Shok, der übrigens auch durch einen Stoss oder Faustschlag auf den Unterleib hervorgebracht werden kann, um eine reflectorisch angeregte Lähmung des Herzens, ausgehend von der Ueberreizung der sensibelen Aeste (H. Fischer), wie man ja auch in dem bekannten physiologischen Versuche von Goltz durch Klopfen auf die Bauchhaut des Frosches das Herz vorübergehend zum Stillstande bringen kann. Der Blutverlust, welchen solche schwere Verletzungen mit sich bringen, ist nur zu sehr geeignet, das Sinken der Herzkraft zu unterstützen. Zuweilen ist es bei schweren Verletzungen kaum zu entscheiden, ob die Erscheinungen des Shoks mehr von der Ueberreizung der sensibelen Nerven, oder mehr von dem Blutverluste abhängig sind.

Besonders beachtenswerth ist der Shok, wenn die Verletzung eine eingreifende Operation fordert und nun der Zeitpunkt derselben bestimmt werden soll. Hier gilt die Regel, dass Operationen und Narkose (Cap. 20) bis zu der Beseitigung des Shoks verschoben werden müssen. Die Behandlung muss stimulirend sein: Einhüllen des Körpers in warme Decken, Darreichung von Alcoholica, unter Umständen auch Injectionen von Aether camphoratus unter die Haut. Eigenthümlich ist dem Shok eine bedeutende Herabsetzung der Empfindlichkeit, sowohl an der Wunde, als an anderen Körperstellen. Man hat diese Erscheinung früher auch wohl als *Wundstupor* bezeichnet.

Wenn ein Nervenstamm eine schwere Quetschung erfährt, so kann die leitende Substanz in allen Fasern getrennt und hierdurch eine *totale Lähmung* veranlasst werden. Als gut illustrirendes Beispiel mag die Quetschung dienen, welche der N. radialis in der Mitte des Oberarmes zuweilen dadurch erleidet, dass Jemand auf dem Stuhle sitzend einschläft und den Kopf dabei auf die Hand stützt, während der Oberarm auf der Kante der Stuhllehne ruht. Bei dem Erwachen findet der betreffende Schläfer eine totale Lähmung im Gebiete des N. radialis (Spec. Thl. § 421). Die bindegewebigen Theile des Nervenstammes werden hierdurch natürlich nicht getrennt, sondern nur die weiche Substanz der Nervenfasern selbst. Es ist deshalb auch eine Wiederherstellung der Leitung ziemlich sicher. Nur sehr intensive Quetschungen vernichten die Leitung auf immer; sie sind in dieser Beziehung weit gefährlicher als Durchschneidungen der Nervenstämme. Welche Zerrung und Dehnung die Nervenstämme ertragen können, lehrt die Operationsmethode der Nervendehnung (Cap. 26).

§ 68. Die Durchschneidung der Nerven.

Durchschneidet man an der Leiche einen Nervenstamm, so bemerkt man ein sehr geringes, nur einige Millimeter betragendes Auseinanderweichen der Schnittenden, ähnlich dem Verhalten der durchschnittenen Arterien (§ 53), nur unterschieden durch die sehr kleine Distanz, welche die Nervenenden trennt. Es sind eben nur wenige elastische Gebilde mit Längsanordnung in den Nervenstämmen vorhanden. Die Zahl der quer oder spiralig angeordneten elastischen Fasern scheint bedeutender zu sein; denn in der Regel quillt nach der Durchschneidung die Summe der Nervenbündel pinselartig divergirend an der Schnittfläche hervor, gerade als ob dicht hinter der Schnittfläche die äussere Nervenhülle, das Perineurium, in querer Richtung zusammengeschnürt worden wäre. An den lebendigen Nervenstämmen beobachtet man nach der Durchschneidung dasselbe Verhalten. Was das Auseinanderweichen der Nervenenden betrifft, so scheint am Lebenden bei längerem Be-

stande der Trennung die Distanz der Schnittenden langsam zuzunehmen, gleichsam durch eine sehr allmälige Retraction der Stümpfe; wenigstens beobachtet man bei der operativen Wiedervereinigung längst getrennter Stämme (Cap. 26) Distanzen von einigen Centimetern. Jenes pinselartige Vorspringen der Nervenbündel ist nicht von Bestand, wenn auch die Trennung dauernd wird; die Narbenbildung führt vielmehr allmälig zu einem kegelartigen Stumpfe an der ehemaligen Schnittstelle. Zwischen die Stümpfe lagert sich feinfaseriges Bindegewebe.

Für die Diagnose der Trennung eines Nervenstammes in der Continuität ist die genaue Kenntniss der Functionen, welche seinen Aesten zukommen, von entscheidender Bedeutung. Der specielle Theil wird auf die functionellen Störungen, welche die Durchschneidung der besonders exponirten Nervenstämme charakterisirt, an verschiedenen Orten Bezug nehmen. Man darf nur nicht erwarten, dass die Störung in der Function sich so haarscharf ausprägt, wie der Anatom die Gebiete der Nervenstämme abzugrenzen pflegt. Wenn z. B. die descriptive Anatomie lehrt, dass an der Volarfläche des vierten Fingers der Radialrand durch Aeste des N. medianus, der Ulnarrand durch Aeste des N. ulnaris versorgt wird, so darf man nicht erwarten, dass bei Lähmung des M. medianus genau die radiale Hälfte des vierten Fingers empfindungslos werde. Es gibt offenbar eine Art von collateraler Thätigkeit in der Nervenleitung, welche auf die Anastomosen der Endäste zweier benachbarter Nervenstämme bezogen werden muss.

Die Degeneration der Nerven nach ihrer Durchschneidung und die Regeneration derselben nach Wiedervereinigung der Stümpfe, diese Erscheinungen bilden ein wichtiges und interessantes Capitel der experimentellen Nervenphysiologie. Hier sollen mit Uebergehung der mikroskopischen Befunde nur einige grobe Ergebnisse der physiologischen Forschung erwähnt werden, weil sie für die Operationen an den Nerven von Bedeutung sind. Die Wiedervereinigung getrennter Nerven am Versuchsthiere tritt regelmässig ein, auch dann noch, wenn grössere Stücke des Nervenstammes, bis zu 5 Cm. Länge, ausgeschnitten werden. Selbst die Transplantation vollständig getrennter Nerven ist am Versuchsthiere gelungen (Gluck). Viel unsicherer erfolgt die Wiederherstellung der Leitung, wenn man den Nerven, ohne ihn zu trennen, mit der Pincette zerquetscht, oder die Nervenstümpfe mit dem Glüheisen zerstört. Bei dem Menschen sind offenbar die Verhältnisse zur Wiedervereinigung durchschnittener Nerven nicht ganz so günstig wie am Versuchsthiere; sie bleibt nicht selten aus, und die Verletzung indicirt dann die Nervennaht (Cap. 26). Doch kommt auch am Menschen nach Excision langer Nervenstücke gegen unseren Wunsch Regeneration vor, welche die Leitung wieder herstellt und den Erfolg der *Neurektomie* (Cap. 26) vernichtet.

§ 69. Die Entzündung der Nerven.

Die Betheiligung kleinster sensibeler Nervenäste an acuten Entzündungen erhellt aus dem Schmerz am Entzündungsherde; indessen scheinen die feinsten Nervenfasern mehr durch den Druck der Entzündungsproducte zu leiden, als dass sie selbst an der Entzündung activen Antheil nehmen.

Auch die grösseren Nervenstämme verhalten sich auffällig passiv gegenüber den acuten Entzündungen, welche in ihrer Umgebung verlaufen. Phlegmonöse Eiterungen, wie sie nach Verletzungen entstehen, schreiten nicht selten in dem lockeren Bindegewebe fort, welches einen Nervenstamm umgibt und analog dem paramusculären, paratendinösen, parostealen und paravasculären Bindegewebe als paraneurotisches bezeichnet werden kann. Indessen treten gewöhnlich nicht einmal besonders heftige Schmerzen im Gebiete des von Eiter umspülten Nervenstammes auf. Noch weniger beobachtet man das Eindringen der Eiterung in die

Substanz der Nerven, eine eigentliche Vereiterung der Nerven. Es wäre unerhört, dass in einem solchen Falle eine eiterige Zerstörung des Nervenstammes mit Lähmungen im Gebiete seiner Aeste eintreten würde. Sogar die Narbenbildung, welche einer solchen *paraneurotischen Phlegmone* folgt, lässt die Functionen des Nerven ungestört.

Chronische Entzündungen der Weichtheile und der Knochen ziehen in der Regel die bindegewebige Scheide der Nervenstämme und Nervenäste, das Perineurium in Mitleidenschaft. Kommt es hierbei zu einer Verdickung und Verdichtung seiner äussersten Schichten, so bilden diese oft eine gewisse Schranke gegen das Weitervordringen der Entzündung zwischen die einzelnen Nervenfibrillen. In anderen Fällen nimmt das ganze Perineurium und das bindegewebige Stützgewebe an der entzündlichen Wucherung Theil, und diese hyperplastische Entzündung, die *Neuritis* führt bei sensibelen Nerven zu heftigen, dauernden oder anfallsweise auftretenden Schmerzen, den *Neuralgien*, bei motorischen Nerven aber zu Paresen und Paralysen.

Von besonderem chirurgischen Interesse sind in dieser Beziehung die Neuralgien, welche relativ häufig in den *Aesten des Trigeminus* auftreten, die *Gesichtsneuralgien*, Prosoponeuralgien. Dass es sich in zahlreichen Fällen um eine Neuritis handelt, mit Einklemmung der Nervenfasern in das hyperplastische Stützgewebe und Perineurium, beweisen die genauen mikroskopischen Untersuchungen excidirter Nervenstücke. In anderen Fällen mögen Erkrankungen der Knochencanäle, Verengerungen derselben durch Knochenwucherung den Grund abgeben. Der Einfluss der Knochencanäle erhellt aus der Thatsache, dass gerade diejenigen Aeste des N. trigeminus, welche durch längere Knochencanäle verlaufen, besonders der N. infraorbitalis und der N. alveolaris infer., am häufigsten an Neuralgien erkranken. Auch werden Neuralgien dieser Nerven fast niemals im kindlichen Alter beobachtet, in welchem die Knochencanäle noch relativ weit sind.

In Gegenden, in welchen Malariafieber (Sumpffieber) herrschen, kommen am Trigeminus und auch an anderen Nerven Neuralgien durch Malariainfection vor. Die Schmerzanfälle kehren dann, ganz wie die intermittirenden Fieberanfälle bei dieser Krankheit, in typischen Intervallen wieder und lassen sich auch in der Regel durch Chinin, das Specificum gegen Malaria (0,5—2 Grm. pro dosi), beseitigen. Ueber die durch Malaria hervorgebrachten Veränderungen an den Nerven wissen wir nichts.

Die bereits in § 21 erwähnte *lepröse* Erkrankung peripherer Nerven besteht in einer zelligen Infiltration und Wucherung des Nervenstützgewebes. Es entstehen auf diese Weise derbe, spindelförmige Verdickungen der Nervenäste und Nervenzweige, deren neurotische Fasern durch den Druck allmälig degeneriren und zu Grund gehen. Lähmung, entzündliche Zustände, selbst brandiges Absterben der von den kranken Nerven versorgten, peripheren Theile, z. B. der Finger, der Zehen, sind die Folgen dieser leprösen Neuritis — *Lepra anaesthetica* s. *mutilans*.

ZEHNTES CAPITEL.

Verletzungen und Erkrankungen der Fascien, Muskeln, Sehnen.

§ 70. Verletzung und Entzündung der Fascien.

Die Fascien sind sehr vielgestaltig in Ausdehnung und Zusammensetzung. Manche sind nichts anderes, als flächenhaft ausgedehntes, lockeres Bindegewebe, welches sich unter der Cutis ausbreitet, oder sich zwischen die verschiedenen Muskel-

lagen einschiebt. Ueber diese Gruppe der Fascien, zu welcher etwa die Fascien des Halses, der Perinealgegend, auch die Fascia pelvis zu rechnen sind, bedarf es keiner besonderen Erörterung, da für ihre Verletzungen, wie für ihre entzündlichen Processe, dasselbe gilt, was für das Unterhautbindegewebe bereits genügend besprochen wurde. Nur die starren Fascien, aus derben, sich kreuzenden Faserzügen zusammengesetzt, wie die Fascia brachii und antibrachii, die Fascia lata femoris, die Fascia cruris, die Aponeurosen der Vola manus und der Planta pedis (Apon. palmaris und plantaris) bieten einige gemeinsame, hier zu erörternde Gesichtspunkte in ihrer Beziehung zu Verletzungen und Entzündungen.

Schnittwunden der Fascien an der oberen und unteren Extremität klaffen wegen des gekreuzten Verlaufes ihrer Fasern wenig auseinander. Wenn wir absichtlich, z. B. zur Entleerung eines subfascialen Eiterherdes, klaffende Oeffnungen anlegen wollen, müssen wir Kreuzschnitte ausführen. Die Aponeurosen der Hand und des Fusses zeigen dagegen eine ausgesprochene Längsfaserung; ihre Querwunden klaffen bedeutend, ihre Längswunden fast gar nicht (§ 42).

Die Gefässarmuth der Fascien und Aponeurosen ist so ausgesprochen, dass sie sich entzündlichen Processen gegenüber fast passiv verhalten. Die Fascien sperren gegen die subfascialen Gewebe die subcutane und gegen das Unterhautbindegewebe die subfasciale Eiterung ab; sie weisen den fortschreitenden Eiterungen den Weg an, welchen sie ober- oder unterhalb der Fascie und ihr parallel verfolgen. Diese Schranke für die Eiterung ist indessen nicht unübersteiglich; denn allmälig findet an der einen oder anderen Stelle eine eiterige Schmelzung der Fascie statt. Vielleicht sind die Oeffnungen für die Rami communicantes zwischen den subcutanen und subfascialen Venen für den Durchbruch besonders geeignet. Auch wissen wir, dass auf der oberen und unteren Fläche dieser Fascien zahlreiche communicirende Lymphgefässe aufliegen (Ludwig), welche die Wanderung der Entzündung zwischen dem subcutanen und subfascialen Raume vermitteln können. Trotzdem ist es selten, dass eine subcutane Phlegmone in den subfascialen Raum eindringt; sehr viel häufiger perforirt die subfasciale Eiterung nach dem subcutanen Bindegewebe hin, wobei allerdings der starke Druck massgebend ist, unter welchem der Eiter im subfascialen Raume steht, vielleicht aber auch der Lymphstrom, der wahrscheinlich von innen nach aussen gerichtet ist.

In der Armuth an Blutgefässen liegt auch die Neigung der Fascien zur *entzündlichen Nekrose* begründet. So haben phlegmonöse Eiterungen, welche nach Durchbruch der Fascie gleichzeitig ihren beiden Flächen entlang verlaufen, fast immer theilweise Fasciennekrose im Gefolge. Hat ferner eine ausgedehnte Weichtheilverletzung die Fascie freigelegt, so kommt es auch bei aseptischem Wundverlaufe nur langsam zur Granulationsbildung, viel langsamer, als im Unterhautbindegewebe und in der Haut. Die Fascie muss sich erst vascularisiren, bevor sie Granulationen hervorbringen kann.

Endlich ist der Druck zu erwähnen, welchen die Fascie auf die entzündlich anschwellenden subfascialen Gewebe und auf deren Entzündungsproducte, besonders den Eiter ausübt. Er führt zu einer hochgradigen Resorption dieser Producte durch die Lymphgefässe und hat keinen geringen Einfluss auf die Steigerung des Wundfiebers (§ 12).

§ 71. Verletzungen und Entzündungen der Muskeln.

Die contractile Substanz der Muskeln spielt bei Verletzungen insofern eine Rolle, als die quer durchtrennten Fasern zurückweichen, und so die Wundränder klaffen. In erheblichem Masse kann dies jedoch nur dann geschehen, wenn *alle* Fasern eines Muskelbauches durchtrennt wurden; eine theilweise Trennung gestattet

nur eine geringe Diastase, da die Wundränder von den intacten Fasern gehalten werden. Stumpfe Gewalten können bei unverletzter Haut und Fascie einen Muskel zerquetschen, wenn sie ihn gegen den Knochen andrängen. Die zerrissenen Blutgefässe ergiessen das Blut zwischen die verletzten Muskelfasern, und es entsteht durch wucherndes Bindegewebe eine Schwellung von so derber Consistenz, dass sie mit der Härte des Knorpels und selbst Knochens verglichen werden kann. Sehr langsam bildet sich das Blutextravasat zurück, indem das Bindegewebe sich in die Blutcoagula hinein schiebt und sie zur Resorption bringt (§ 54). Endlich schwindet das wuchernde Bindegewebe bis auf wenige Reste, welche die Lücke in der Muskelsubstanz als Muskelnarbe ausfüllen. Nach experimentell angelegten Schnittwunden der Zunge hat O. Weber in diesen Narben auch eine Neubildung quergestreifter Muskelfasern gesehen. Man kann jene harte Schwellung nach Analogie des Knochencallus (§ 82) als *Muskelcallus* bezeichnen. Besonders interessante und typische Muskelrisse finden sich im speciellen Theile beschrieben, so der Riss des M. sternocleidomast. als Ursache des Caput obstipum, die Risse des M. rectus bei Typhuskranken, die Risse des M. quadriceps femoris u. s. w.

Eine echte Muskelentzündung, eine primäre Myositis, ist ziemlich selten, wenn wir nicht die unter dem Publikum als Muskelrheumatismus, Hexenschuss u. s. w. bekannten schmerzhaften Muskelaffectionen, welche besonders häufig den M. cucullaris betreffen, als Fälle von *Myositis serosa* und *sero-fibrinosa* auffassen wollen. Leichte Schwellungen und schwache Reibegeräusche bei den Bewegungen sprechen für diese Auffassung, doch steht hier weder über die anatomische Störung, noch über die etwa einwirkende Noxe etwas Bestimmtes fest. Die *Myositis suppurativa* ist meist nur die Theilerscheinung einer Phlegmone, welche in dem lockeren Bindegewebe zwischen den Muskeln, *dem paramusculären Bindegewebe,* ihren Ablauf nimmt. Die Ursachen dieser Phlegmonen sind tiefgreifende Verletzungen oder acute Knocheneiterungen (§ 84), welche vom Periost aus in dieses Gewebe eintreten. Das *Perimysium*, welches den Muskelbauch, die Summe der contractilen Bündel umkleidet, nimmt zwar an der phlegmonösen Eiterung Theil, lässt sie aber nur selten und an wenigen Stellen in das intramusculäre Bindegewebe eintreten, welches sich zwischen den einzelnen Muskelbündeln und endlich den Muskelfibrillen und Sarkolemmaschläuchen verbreitet. So geschieht es, dass man bei subfascialen Phlegmonen die Muskelbäuche meist isolirt, im Eiter schwimmend findet, ohne dass es in erheblichem Masse zu einer eiterigen Zerstörung derselben kommt. Selten beobachtet man bei Phlegmonen punktförmige und erbsengrosse Abscesse im Muskelbauche selbst.

Ein zahlreiches Auftreten von Abscessen in der Muskelsubstanz findet sich nur bei einer eigenthümlichen Infectionskrankheit, dem *Rotz* (§ 48) und zwar vorwiegend bei den langsam verlaufenden Formen. Auch bei Pferden, von welchen der Rotz auf den Menschen übertragen wird, kommt diese Form, durch zahlreiche Muskelabscesse charakterisirt, vor und wird von den Thierärzten als Wurmkrankheit bezeichnet. Selten führt die Syphilis zu Muskelabscessen, wenn eben ein Herd granulirender Entzündung, ein Gummaknoten zur Vereiterung gelangt.

Bei der Einwanderung der Trichinen in die Muskeln, in den ersten acuten Stadien der *Trichinose*, treten ödematöse, schmerzhafte Muskelschwellungen auf, welche offenbar eine Folge von Kreislaufstörungen und nicht als eine entzündliche Reizung zu betrachten sind.

Unter *Myositis ossificans* wird ein seltenes Krankheitsbild beschrieben, welches sich durch Neubildung von echten Knochenplatten in den Muskeln auszeichnet. Diese Fälle gehören zur Gruppe der productiven, speciell der hyperplastischen Entzündungen (§ 7).

§ 72. Verletzungen und Entzündungen der Sehnen.

Subcutane Zerquetschungen der Sehnen durch stumpfe Gewalten kommen im Ganzen selten vor, weil die Sehnen fester construirt sind, als die Muskelbäuche. Wohl aber kann es geschehen, dass die übermässige Contraction eines Muskels die Sehne an ihrer Insertion abreisst. Die Mehrzahl solcher Sehnenrisse gehört der Sehne des M. extensor quadriceps an (Spec. Thl. § 472). Eine eigenthümliche Verletzung betrifft die Sehnen der Finger, wenn diese durch Maschinengewalt abgerissen werden. Hierbei kommt es vor, dass z. B. bei Abriss des Daumens im Metacarpalgelenke am abgerissenen Finger dessen lange Beugesehne hängt, welche sich hoch oben am Vorderarme an der Verbindung mit ihrem Muskelbauche ablöste, oder auch noch ein Stück des Muskelbauches mitnahm.

Schnittwunden an den Sehnen sind ziemlich häufig. Bei querer Trennung führen wir die Sehnennaht aus, um die auseinander gewichenen Sehnenenden wieder zu vereinigen. Hierdurch kann die bedrohte Function erhalten werden, während sonst die beiden Schnittenden mit dem umgebenden *paratendinösen Bindegewebe* verwachsen und dann die contractile Verkürzung des Muskelbauches nicht mehr auf den betreffenden Knochen übertragen. Ueber die Technik der Sehnennaht vgl. Capitel 27.

Eine besondere Art von Schnittwunden der Sehnen erzeugt eine oft geübte Operation, die *subcutane Tenotomie*, über deren Indicationen und Methodik Cap. 27 zu vergleichen ist. Indem wir von einer kleinen Einstichwunde aus, ohne weitere Hautverletzung, die Sehne trennen und die kleine Wunde genau schliessen, schaffen wir die Bedingungen für einen aseptischen Wundverlauf. Von Interesse ist die Art der Heilung, wie sie durch zahlreiche Versuche an Thieren festgestellt wurde. Man nahm früher irrthümlich an, dass das zwischen die Wundflächen der Sehne ergossene Blut zur Organisation gelange; wir wissen jetzt, dass das Bindegewebe in dasselbe hineinwuchert und ohne Betheiligung des ergossenen Blutes die beiden Sehnenenden durch ein narbiges Sehnenstück vereinigt. An dieser Wucherung betheiligt sich besonders die zarte bindegewebige Hülle, welche, ähnlich wie das Perimysium den Muskel, das Periost den Knochen, die starren Fasern der eigentlichen Sehne umzieht und mit den Saftcanälen und Bindegewebszellen zwischen den Fasern in Verbindung steht. Das paratendinöse Gewebe, d. h. das lockere Bindegewebe, welches zwischen je zwei Sehnen oder zwischen der Sehne und ihren Nachbartheilen liegt und das ungehinderte Hin- und Hergleiten der Sehne gestattet, nimmt an jener Sehnenneubildung keinen bedeutenden Antheil. Es ist daher das neugebildete Sehnenstück von vornherein mit den alten Stücken der Sehne beweglich, und die subcutane Tenotomie stört nicht die musculäre Function.

Die Sehne, welche schon am Neugeborenen sehr arm an Blutgefässen, am Erwachsenen aber gefässlos ist, verhält sich bei eiteriger Entzündung nur passiv. Es wandern Eiterkörperchen in die Saftcanäle ein, auch die Sprossung von Blutgefässen kann während der Granulationsbildung im paratendinösen Gewebe nach der Sehnensubstanz vordringen: *die Sehne kann sich vascularisiren.* Das ist aber in functioneller Beziehung ein sehr ungünstiges Ereigniss. Denn bei der Vernarbung des Granulationsgewebes verschmilzt die Sehne mit dem paratendinösen Gewebe, sie verliert somit ihre freie Beweglichkeit und der Muskel seine Function (§ 107 über myogene Contractur). Noch schlimmer ist freilich die *Nekrose der Sehne*, welche nicht selten einer acuten phlegmonösen Eiterung im paratendinösen Gewebe folgt. Es brauchen nur die spärlichen Blutgefässe, welche den Ernährungssaft für die Sehne liefern, oder die Saftcanäle der Sehnensubstanz selbst durch Eiterkörperchen resp. weisse Blutkörperchen geschlossen zu werden, und die Sehne ist dem Absterben anheim gegeben. Dann kommt es zur Exfoliation von kürzeren

oder längeren Sehnenstücken, welche durch eine demarkirende Granulationsbildung von den lebendigen Theilen abgehoben werden.

An vielen Orten entwickelt sich das paratendinöse Bindegewebe zu einer synovialen Höhle der *Sehnenscheide,* deren entzündliche Processe besonderes Interesse erregen. Da diese jedoch, bei der anatomischen Identität der Synovialis der Sehnenscheide mit der der Gelenke, auch sehr ähnliche Entzündungen zeigen, so erscheint es zweckmässig, die Sehnenscheidenentzündung im Anschlusse an die Gelenkentzündung zu erörtern (§ 104).

§ 73. Zur Behandlung der Muskel- und Sehnenentzündung.

Die passive Rolle, welche Muskeln und Sehnen den Entzündungen, besonders den acutesten Formen gegenüber spielen, enthebt uns der Aufgabe, speciell für Muskeln und Sehnen eine antiphlogistische Therapie aufzustellen. Auf einen Punkt aber muss hingewiesen werden: auf die Nothwendigkeit, die Functionen der Muskeln zu schützen, indem man die Entzündungen vom paramusculären und paratendinösen Gewebe möglichst fernhält, oder möglichst bald beseitigt. Das Verfahren der frühzeitigen Spaltung, Drainage, Irrigation u. s. w. (§ 39) verdient hier ganz besondere Beachtung. Wenn sich bedeutende Massen von Granulationsgewebe zwischen den Muskelbäuchen und Sehnen entwickeln, so wird ihre Bewegung durch Bildung starrer Narben vernichtet. Die contractile Substanz hat vielleicht bei einer solchen Entzündung nur unbedeutend gelitten, aber die contractile Verkürzung des Muskels wird nicht mehr auf die Sehne oder von dieser nicht mehr auf den Skelettheil übertragen. Bei der Abhängigkeit, in welcher die Muskelgruppen unter einander stehen, indem für eine Function nicht nur die betreffende Muskelgruppe, sondern eventuell auch eine antagonistische mitwirken muss, z. B. für die Beugung der Finger die Strecker des Metacarpus, führt die functionelle Einbusse eines einzigen Muskels oft zu viel ausgedehnteren Störungen, als man nach einfach anatomischer Vorstellung anzunehmen geneigt ist (Spec. Thl. §§ 415 bis 418 u. § 420, 421).

Nicht selten treten die Kranken erst in chirurgische Behandlung, wenn Muskeln und Sehnen durch Narbenbildung ihre Verschiebbarkeit und damit ihre Functionsfähigkeit bereits eingebüsst haben. Hier darf gleichwohl die Hoffnung auf eine Wiederherstellung nicht aufgegeben werden. Man unternimmt methodisch passive Bewegungen, d. h. man bewegt die einzelnen Gelenke des Kranken der Art, dass die betreffenden Sehnen passiv gespannt werden müssen. Haben beispielsweise die Strecksehnen gelitten, so werden passive Beugebewegungen ausgeführt; es wird die Sehne angezogen, wobei die Verwachsungen mit dem paratendinösen Gewebe gedehnt und allmälig gelockert werden. Auf diesem Wege erzielt man oft gute Erfolge, doch sind sie keineswegs so sicher, dass man im Vertrauen darauf die Prophylaxe für die Erhaltung der Muskelfunctionen, die correcte Antiphlogose der entzündlichen Processe, vernachlässigen darf.

Blutergüsse in den Muskeln, wie auch die in § 71 erwähnten serösen Anschwellungen bei Muskelrheumatismus erfordern die *Massage* (§ 40). Sie ist im letzteren Falle etwas schmerzhaft, aber von vorzüglicher Wirkung. Auch bei Lähmung der Muskeln kann das Massiren von Nutzen sein, indem es eine grössere Blutzufuhr zu den Muskeln veranlasst.

Ueber Behandlung der Sehnenscheidenentzündungen vgl. § 104, im Uebrigen über Behandlung der Wunden und Entzündungen der Muskeln und Sehnen die allgemeinen Regeln, welche in den §§ 36—40 begründet wurden.

ELFTES CAPITEL.

Verletzungen und Erkrankungen der Knochen.

§ 74. Knochenquetschung und Knochenbruch. Mechanik der Knochenbrüche.

Die *Quetschung des Knochens* durch stumpfwirkende Gewalten betrifft in erster Linie seine periostale Hülle, dann die Corticallamellen und endlich die Marksubstanz. In der Regel entspricht die einfache Periostquetschung den geringeren Graden der Gewaltwirkung und wird vorzugsweise an oberflächlich gelegenen Knochen beobachtet. Quetschungen der Corticalis ziehen fast immer das Mark in Mitleidenschaft, da die eingedrückten Lamellen in die Markhöhle hineinragen. In der Diaphyse gehen sehr häufig von der Stelle der Quetschung aus Sprünge in die benachbarte Knochensubstanz, ohne indessen die Continuität des Knochens zu stören. Derartige Fälle bilden den Uebergang der Knochenquetschung zur *Fractur*, wie denn überall, wo Fracturen durch direct einwirkende Gewalten entstehen, der Bruch mit Quetschung verbunden ist.

Die Knochenquetschung ist in ihren Erscheinungen wie in ihren Folgen meist eine unerhebliche Verletzung. Das Blutextravasat wird, obwohl es in der Regel nicht unbedeutend ist, resorbirt, und die leichte Verdickung des Periostes, welches auf den rein mechanischen Reiz mit hyperplasirender Wucherung antwortet, bildet sich wieder zurück. Nur in seltenen Fällen entsteht aus der Knochenquetschung eine eiterige oder selbst phlegmonöse Entzündung. Für diese Fälle muss man annehmen, dass das Blut Noxen enthielt, welche direct mit dem ergossenen Blute in die Gewebe gelangten. Diese Vermuthung erhält wesentliche Stützen in den Erfahrungen über nichttraumatische Osteomyelitis (§ 91) und über Syphilis der Knochen (§ 93). Bei allgemeiner syphilitischer Infection des Körpers antwortet das Periost auf eine Contusion durch Bildung granulirender Schwellungen, der syphilitischen Periost-Gummata, welche ebenfalls eiterig zerfallen können.

Auch aus Blutextravasaten, welche in die Markhöhle stattfinden und sich in der Regel erscheinungslos zurückbilden, entstehen in einzelnen Fällen Entzündungen und Eiterungen. Gerade im Knochenmarke kann wohl häufiger als an anderen Orten eine Retention von Noxen stattfinden, welche das Blut mit sich führt; denn hier fliesst der Blutstrom wandungslos durch das Markgewebe (Hoyer), und körperliche Beimengungen haben hier Gelegenheit, zwischen den Markzellen haften zu bleiben. Auch auf diesen Punkt wird uns die Besprechung der nichttraumatischen Knochenentzündung (§ 91) noch einmal zurückleiten.

Die Gewalteinwirkungen, welche zum *Knochenbruche* führen, sind theils *directe*, theils *indirecte*, je nachdem die brechende Kraft auf den Knochen unmittelbar einwirkt, oder von anderen Skelettheilen auf ihn übertragen wird. Der letztere Fall ist keineswegs selten. Er setzt voraus, dass sich die benachbarten Knochen, sei es durch Erschöpfung der Bewegung im nächsten Gelenke, sei es durch Muskelcontractionen festgestellt, in einen festen Hebelarm verwandeln, welcher die Gewalt auf den einen Knochen überträgt. Wirken äussere Gewalten auf eine ganze Extremität ein, so handelt es sich vor allem darum, ob die Bandverbindungen an den Gelenken Stand halten oder nicht. Im ersteren Falle bricht unter der Gewalt der eine oder andere Knochen, im letzteren luxirt das eine oder andere Gelenk (über Luxationen Cap. 12, § 96).

Jeder Knochen ist biegsam, der lebendige wegen seiner Feuchtigkeit noch biegsamer, als der todte Knochen des anatomischen Skelets. Nun muss bei in-

directer, wie bei directer Gewalt vorausgesetzt werden, dass der Knochen eine Biegung erleidet, bevor er bricht. Lässt die Gewalt früh genug nach, so kann der gebogene Knochen vermöge seiner Elasticität in die normale Lage zurückkehren; bei fortdauernder und grösserer Gewalt wird die Grenze der Biegsamkeit überschritten, der Knochen bricht. Jugendliche Knochen sind biegsamer als erwachsene, brechen demgemäss schwerer; doch wird dieser Vortheil theilweise compensirt durch den kleineren Querschnitt des Knochens und durch die geringere Cohärenz, welche im Momente des Brechens auch ein geringeres Mass von Kraft erfordert. Selten und, wie es scheint, nur bei krankhaft weichen Knochen, bei hochgradiger Rachitis und bei Osteomalacie (§ 94), biegt die einwirkende Gewalt den Knochen, ohne ihn zu brechen. Indessen scheinen auch hier Brüche einzelner Lamellen mit unterzulaufen, kleine Infractionen an der convexen Seite der Biegung.

Die Stelle der Fractur wird wesentlich beeinflusst von der Widerstandsfähigkeit der einzelnen Knochenabschnitte, welche wiederum abhängt von dem Verhältnisse der Corticallamellen zum Markgewebe und dessen Knochenbälkchen. Bei den langen Extremitätenknochen, deren Brüche am häufigsten und für die Praxis besonders wichtig sind, findet sich nun wegen des gleichartigen Längen- und Dickenwachsthumes eine gewisse Regelmässigkeit dieses Verhältnisses. Die Mitte des langen Knochens entspricht der Stelle, an welcher am frühesten der erste Knochenkern, der Diaphysenkern erschien; hier lieferte das Periost die ersten Knochenlamellen, hier dauerte seine Thätigkeit am längsten. Deshalb sind hier die Corticallamellen am stärksten. Nach beiden Enden des Knochens drang die Ossification im knorpelig präformirten Knochen langsam vor, und immer später und später wurde das Periost zu seiner Thätigkeit angeregt; die Corticallamellen werden daher immer dünner und biegsamer. Dafür sind in der Mitte die Knochenbälkchen des Markgewebes längst geschwunden, während sie gegen die Knochenenden hin sich erhalten haben und immer dichter und dichter zusammenstehen. *So kommt es, dass der lange Knochen in der Mitte fest, aber spröde, an seinen Gelenkenden locker, aber biegsam ist.* Die Erfahrung lehrt nun, dass indirecter Gewalt gegenüber die langen Knochen ungefähr an den beiden Grenzen der peripheren und der centralen Viertheile den geringsten Widerstand leisten. Damit ist freilich nicht ausgeschlossen, dass bedeutende Gewalten, besonders direct wirkende, den Knochen an jeder Stelle brechen können.

§ 75. Ueber die Art der brechenden Gewalten.

Die ungeheure Anzahl der Gelegenheitsursachen, welche Knochenbrüche erzeugen, gestattet keine Classification; es können vielmehr hier nur einzelne, practisch wichtige Beispiele hervorgehoben werden.

Das Projectil, welches Schusswaffen auf den Knochen schleudern, trifft in der Regel mit solcher Kraft auf, dass es seine Flugbahn durch den Knochen fortzusetzen sucht. Nur matte Kugeln, welche aus schlecht construirten, alten Schusswaffen fliegen, oder aus weiter Entfernung anlangen, werden durch den Knochen aufgehalten. Dieser bleibt hierbei entweder unverletzt, oder bricht so einfach, als ob ein Fall des Körpers auf eine stumpfe Kante den Bruch bewirkt hätte. In den Kriegen der Neuzeit sind diese einfachen Brüche durch Schussverletzung sehr selten geworden. Die meisten Schussfracturen sind heutzutage, wo die Projectile eine sehr viel grössere Flugkraft besitzen, entweder Splitterbrüche, bei welchen das Projectil den Knochen zu einer Menge von kleinen Bruchstücken zertrümmert, oder sog. Lochschüsse, bei denen die Kugel einen soliden Cylinder aus der Substanz des Knochens herausschlägt, ohne im Uebrigen seine Continuität zu stören. Die erste Art von Bruch erfolgt in der Regel an der Diaphyse, die letztere dicht an

den Gelenken, wo die Corticallamellen so dünn sind, dass die Kugel aus ihnen, wie aus einer Fensterscheibe, ein rundes Loch herausschlägt und auch die Bälkchen des Markgewebes in ähnlicher Weise durchbohrt. Schon in geringer Entfernung von den Gelenkflächen sind die Corticallamellen so dick, dass Lochschüsse hier nicht mehr vorkommen können.

In der Friedenspraxis ist das Fallen des Körpers die gewöhnlichste Ursache der Brüche. Das Körpergewicht wird dann bald auf die obere Extremität übertragen, z. B. wenn man instinctiv die Hand vorstreckt, um den Fall aufzuhalten, bald auf die untere, z. B. bei dem Springen, bei dem Fallen in aufrechter Stellung. Die brechende Kraft ist abhängig: 1) von der Schwere des Körpers, 2) von der Fallhöhe, 3) von der Länge des Hebelarmes, an welchem der fallende Körper auf die stützende Extremität einwirkt. Dazu kommen als gelegentliche Momente die Belastungen des Körpers durch fremde Dinge, die Contractionen der Muskeln u. s. w. Es wäre eine ausgedehnte, übrigens für die Praxis kaum sehr lohnende Aufgabe, wenn man die hier angedeuteten Momente zur Grundlage genauerer Untersuchungen über die Mechanik der Knochenbrüche machen würde. Wir verdanken Rauber einige Angaben über die physikalischen Eigenschaften der Knochensubstanz. Der Elasticitätsmodulus des Knochens ist der doppelte des Holzes und $^1/_3$ desjenigen des Messings. Die Diaphyse des menschlichen Femur zerreisst bei einer Zugbelastung von 5607 Kgrm.; bei Ausschluss der Biegung wird sie durch 7787 Kgrm. zerdrückt, bei der Möglichkeit seitlicher Biegung durch $^3/_4$ dieses Werthes. Derselbe Knochen, 45 Cm. lang, zur Hälfte befestigt, mit 20 Cm. frei vorragend, bricht durch eine, das freie Ende ergreifende Belastung von 383 Kgrm.

Eine eigenthümliche Ursache von Knochenbrüchen ist in der Contraction der Muskeln gegeben — *Fractur durch Muskelzug.* Dabei handelt es sich meist um den Abriss von Knochenfortsätzen, welche den betreffenden Muskeln zur Insertion dienen. Im speciellen Theile werden wir die Fractur des Proc. coron. mandibulae, die Fractura patellae, die Fractura calcanei u. s. w. als Rissfracturen kennen lernen. Nur selten wird ein langer Knochen der Extremitäten durch Muskelcontraction gebrochen; eines der wenigen Beispiele bietet eine Form der Fractura humeri (Spec. Thl. § 391).

Auch gespannte Bänder können die Knochentheile abreissen, an welchen sie sich inseriren; es setzt das voraus, dass die einwirkende Gewalt zwar die Cohäsion des Bandes nicht zu überwinden vermag, wohl aber die geringere des betreffenden Knochens. Bei Luxationen kommen solche Fracturen als Begleiterscheinungen vor (§ 97), und fast an jedem Gelenke werden im speciellen Theile diese *Rissfracturen* (Fractures par arrachement) im Einzelnen berücksichtigt werden müssen.

§ 76. Die verschiedenen Arten der Knochenbrüche.

Nach dem Verlaufe der Trennungslinie unterscheidet man 1) *Längsbrüche,* 2) *Querbrüche*, 3) *Schrägbrüche.* Dass Längsbrüche zu den grossen Seltenheiten gehören, ist leicht begreiflich. Die Cohäsion im Längsdurchmesser ist um so viel grösser, als dieser Durchmesser den Querdurchmesser übertrifft. Es gehört die Wirkung einer directen Gewalt, etwa einer langen, scharfen Kante und eine bedeutende Kraftwirkung dazu, dass ein langer Knochen der Länge nach bricht. Aber auch die Querbrüche in reiner Form sind selten, d. h. die Trennungslinie verläuft selten genau im rechten Winkel zur Längsaxe des Knochens. Die Corticallamellen, deren physikalisches Verhalten im Wesentlichen den Verlauf der Bruchlinie bedingen, sind aus einer grossen Zahl von Längsfasern zusammengesetzt, als deren mikroskopischer Ausdruck die Lamellensysteme eines Havers'schen Canales gelten können. Nun zeigen die Fasern auf dem Querschnitte nicht die gleiche Zahl und

Dicke der Lamellensysteme, werden also auch nicht das gleiche Mass von Festigkeit besitzen. Es schreitet daher die Bruchlinie nicht in ganz *querer Richtung* durch alle Längsfasern, sie zieht vielmehr auch streckenweise *zwischen* ihnen durch, der *Länge* nach. Da nun die Trennungslinie bald quer, bald in der Längsrichtung, bald auch etwas schräg verläuft, erhält der Bruch seine gezähnelte Beschaffenheit (Fractura dentata). Fast jede Fractur ist gezähnelt, und wenn die Zähnelung stark ausgeprägt ist, so nähert sich der Querbruch dem Schrägbruche; denn jeder lange Zahn, an dessen Spitze sich einige kurze Zähne anreihen, bedingt schon ein Abweichen von der queren in die schräge Richtung. Von der gezähnelten Querfractur bis zum Schrägbruche, dessen Trennungslinie ungefähr im Winkel von 45° zur Längsaxe verläuft, gibt es zahlreiche Uebergänge.



Fig. 46.
Schema eines Schrägbruches, mit Fissuren (fff), Uebergang zur Bildung von Splittern (ss) = Comminutivfractur.

Von den einspringenden Winkeln der Zähne laufen nicht selten lange Risse in der Längsrichtung durch die Knochensubstanz, ein deutlicher Beweis für die Längsfaserung der Knochen. Man bezeichnet diese Risse als *Fissuren* (Fig. 45 fff); sie sind Continuitätstrennungen, welche jedoch die Lage der Knochentheile zu einander nicht ändern, Brüche ohne Verschiebung (§ 79 über Dislocation). Diese Risse oder Sprünge verlaufen nicht immer genau in der Längsrichtung, sondern oft etwas schräg. Zwei convergirende Sprünge können sich fern von der queren oder schrägen Trennungslinie kreuzen und ein kleines Knochenstück (Fig. 45 ss) ganz aus seiner Continuität herauslösen. So entstehen die Knochensplitter; ein solcher Bruch heisst *Splitterbruch*. Der Ausdruck „Comminutivfractur" wird gebraucht, wenn zahlreiche Splitter vorhanden sind. Die Momente, welche eine Splitterung der Knochen begünstigen, sind: 1) die Sprödigkeit des betroffenen Knochens, daher die Häufigkeit der Splitterfracturen an den Diaphysen, ihre Seltenheit an den Epiphysen (§ 77); 2) die hohe Intensität der einwirkenden Gewalt, daher Splitterbrüche häufig bei Schusswunden und Maschinenverletzungen; 3) die Breite der einwirkenden Gewalt, wobei zuweilen mehrere quere Trennungslinien sich mit den Längssprüngen kreuzen und zahlreiche Splitter bilden. Die Splitterbildung kann bis zu einer wahren Zermalmung der Knochen anwachsen, so dass an der Bruchstelle zwischen den intacten Knochentheilen ein weicher Brei von kleinen Knochentrümmern liegt. Das Ueberfahren des Unterschenkels durch einen Eisenbahnwagen kann beispielsweise zu einer solchen Zermalmung führen. Es ist erstaunlich, wie bei diesen hochgradigsten Zermalmungen die Haut und die grossen Blutgefässe und Nerven oft noch der quetschenden Gewalt Widerstand leisten und, zwar gequetscht, aber weder zerrissen noch ertödtet, den Knochenbrei umhüllen.

§ 77. Unvollkommene Brüche.

Der vollkommene Bruch setzt voraus, dass die quere oder schräge Trennungslinie den ganzen Knochen durchdringt und ihn in zwei Theile zerlegt. Da nun die periostale Hülle mit zum Knochen gerechnet werden muss, so kann die Erhaltung dieser Hülle schon als ein Fall von unvollkommenem Bruche betrachtet werden. Nur das saftreiche, dickere Periost im kindlichen, besonders das im frühen kindlichen Alter, ist befähigt, der brechenden Gewalt Stand zu halten, umsomehr als es auf dem Knochen etwas lockerer aufliegt, als bei dem Erwachsenen. So gibt es *subperiostale Fracturen*, also Brüche, bei welchen der Periostcylinder

unzerrissen die Bruchenden umhüllt. Die rachitische Schwellung des Periostes, welche mit einer grossen Brüchigkeit rachitisch erkrankter Knochen zusammentrifft, begünstigt dieses Verhalten der Beinhaut zu den Bruchenden, und thatsächlich findet man die Mehrzahl subperiostaler Fracturen bei rachitischen Kindern (§ 94).

Eine theilweise Erhaltung des Periostes darf wohl auch bei den *traumatischen Epiphysentrennungen* angenommen werden. Die Trennung erfolgt hier nicht etwa in der Epiphysenknorpelscheibe (Fig. 46 e e), sondern in dem jüngsten Knochengewebe, welches derselben anliegt, besonders häufig in den jüngsten Schichten der Diaphyse (d'). Solche Epiphysentrennungen entsprechen am ehesten dem Begriffe einer eigentlichen Querfractur; von einer Zähnelung ist bei ihnen keine Spur vorhanden. Die Zahl der Fälle ist gering, noch viel geringer als man früher annahm, da manche Fracturen, welche nur in der Nähe der Epiphysenscheibe

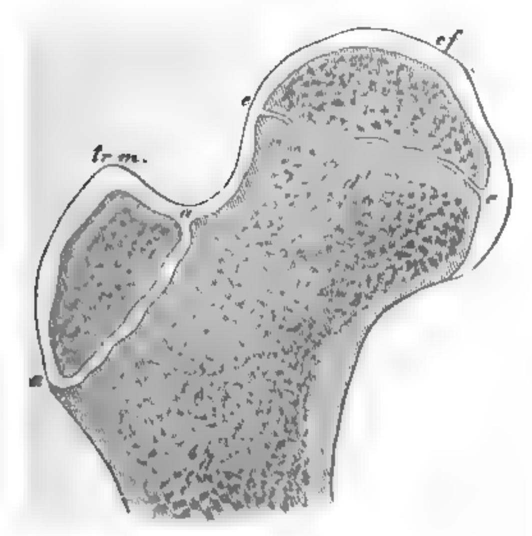


Fig. 46.
Oberes Femurende im frontalen Durchschnitte. Nat. Gr. 16jähr. Individuum. e e Epiphysenlinie. cf Caput femoris. dd' Diaphysenknochen. a a Apophysenlinie. tr. m. Trochanter major.

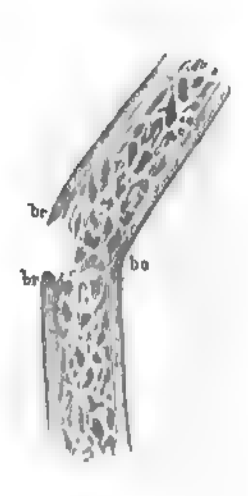


Fig. 47.
Schema der Infraction. br Gebrochene Corticallamellen an der convexen, bc gebogene Corticallamellen an der concaven Seite der Biegung.

lagen, als Epiphysenbrüche bezeichnet wurden (vgl. im speciellen Theile § 392). Die obere Epiphyse des Humerus zeigt am meisten Neigung zu traumatischer Abtrennung, aber auch nur in einer kurzen Lebensperiode (vgl. Spec. Theil § 378). Ueber die interessanteren entzündlichen Trennungen der Epiphysen vgl. § 91.

Die wichtigste Art der unvollkommenen Fractur ist die *Infraction*. Ihr Zustandekommen setzt eine grosse Biegsamkeit der corticalen Lamellen voraus, und wir beobachten deshalb die grosse Mehrzahl der Infractionen wieder im kindlichen Alter, zumal bei Rachitis. Man pflegt die Mechanik der Infraction mit dem Brechen eines grünen Holzstabes, etwa einer Gerte zu vergleichen. Bei dem Biegen eines solchen Stabes werden die Fasern an der convexen Seite auseinander gezogen, an der concaven zusammengedrängt. Es zerreisst in Folge dessen der Stab an der convexen Seite, während er an der concaven eingebogen bleibt. Nun sind die Corticallamellen kindlicher Knochen in der That fast so biegsam, wie grünes Holz, und so geschieht es, dass der Knochen in der einen Hälfte des Querschnittes bricht, in der anderen

sich biegt. Häufiger findet dieses an dünnen, wie an dicken Knochen statt; so sind beispielsweise die Infractionen am Radius und an der Ulna häufiger, als am Femur oder an der Tibia. Bei Erwachsenen bleiben, wenn wir von der Osteomalacie absehen, nur wenige Knochen biegsam genug, um eine Infraction erleiden zu können, z. B. die Rippen, auch wohl noch die Clavicula. Im Greisenalter ermöglicht die senile Atrophie des Knochengewebes wieder Infractionen an Knochen, an welchen sie im Mannesalter nie vorkommen konnten.

§ 78. Einfache und complicirte Brüche.

Die Complicationen eines Knochenbruches, welche für seinen Verlauf von besonderer Bedeutung sind, betreffen die Verletzungen der Weichtheile. Nun kann ein Bruch des Knochens kaum erfolgen, ohne dass seine benachbarten Weichtheile zerrissen, mindestens gequetscht werden; aber deshalb nennt man den Bruch doch noch nicht einen complicirten. Die Erfahrung hat vielmehr gelehrt, dass nur solche Verletzungen der Weichtheile den Verlauf der Knochenwunde ungünstig beeinflussen, welche *die Fractur der Berührung mit der atmosphärischen Luft aussetzen*. Unter ihnen ist in erster Linie die *Hautwunde* zu nennen, welche unmittelbar oder aber, wenn noch Weichtheile zwischen Haut und Knochen liegen, mittelbar durch einen Muskelwundcanal bis auf die Bruchstelle dringt. Noch bevor man die septischen Ursachen der Entzündung kannte, hatte man die Erfahrung gemacht, dass diese Complication zu hochgradiger und lebensgefährlicher Entzündung des Knochens führte und nannte deshalb gerade solche Brüche *complicirte Brüche*.

Jeder Knochenbruch, der durch ein Projectil erzeugt wird, ist ein complicirter, da das Geschoss, bevor es den Knochen erreicht und bricht, sich einen Weg durch Haut und Weichtheile bahnen muss. Aehnlich wirken andere Fremdkörper, welche den Knochen direct treffen, so der Stollen des Hufeisens bei Bruch durch Hufschlag. Aber auch Fracturen durch indirecte Gewalt können complicirt werden, wenn ein spitziges Bruchende Weichtheile und Haut von innen nach aussen durchstösst. Besonders häufig geschieht dies bei Knochen, welche dicht unter der Haut liegen, wie bei der Tibia. Man nennt solche Fracturen *Durchstossungsfracturen*. Die begleitende Weichtheilwunde ist hier in einer Beziehung weniger schädlich als die, welche eindringende Fremdkörper von aussen nach innen erzeugen; denn die Fremdkörper können auf ihrer Oberfläche Entzündungserreger direct in die Gewebe einführen, während sich in die Durchstossungswunden nur Spaltpilzkeime aus der atmosphärischen Luft niederlassen können. Freilich ist es auch nicht unmöglich, dass ein spitzer Fremdkörper die an ihm haftenden Stäubchen an den Wundflächen der Haut abstreift und in gereinigtem Zustande in die Tiefe vordringt.

Hautwunden, welche nicht bis auf die Knochenwunde führen, sind zwar eine weniger schwere, aber doch immer beachtenswerthe Complication eines Knochenbruches. Eine Eiterung, welche in einer solchen Wunde entsteht, greift zwar nicht direct und nicht nothwendig auf die Knochenwunde über, aber sie hat doch bis dahin keinen allzu langen Weg, und es muss deshalb auch von solchen Hautwunden Fäulniss und Entzündung fern gehalten werden.

Auch wenn die Haut anfangs unverletzt war, kann es im weiteren Verlaufe dazu kommen, dass der Bruch schliesslich ein complicirter wird. Bei starken Blutergüssen unter der Haut bilden sich durch Transsudation des Blutserum blasige Erhebungen der Hornschicht der Epidermis. Das Bersten einer solchen Blase legt zwar nur das Rete Malpighi frei, aber durch dieses hindurch können Fäulnisserreger in das Blutextravasat gelangen, dessen faulige Zersetzung sehr schnell

bis zur Bruchstelle vordringt und hier die heftigsten septischen Entzündungen hervorruft.

Eine besondere Complication der Knochenbrüche ist die Zerreissung und Zerquetschung der grossen Blutgefäss- und Nervenstämme. Im Ganzen ist sie selten, denn sie erfordert bedeutende und besonders sehr plötzlich einwirkende Gewalten, welchen Gefässe und Nerven auszuweichen nicht Zeit finden. Am ehesten sehen wir diese Complicationen bei Schussverletzungen, bei welchen das Projectil, gleichzeitig mit dem Knochen, Gefässe oder Nerven durchsetzen kann. Seltener werden grosse Arterien, Venen und Nerven durch das scharfe Bruchende oder durch abgelöste Knochensplitter verletzt.

§ 79. Die Inspection erkennt die Dislocation der Fragmente.

Wird ein frisch Verletzter zur Behandlung gebracht, so muss zunächst die *Inspection* untersuchen, ob irgend eine Verschiebung der Bruchstücke vorhanden ist. Jeder Knochen erleidet, ehe er bricht, eine Biegung, wie schon erwähnt wurde.

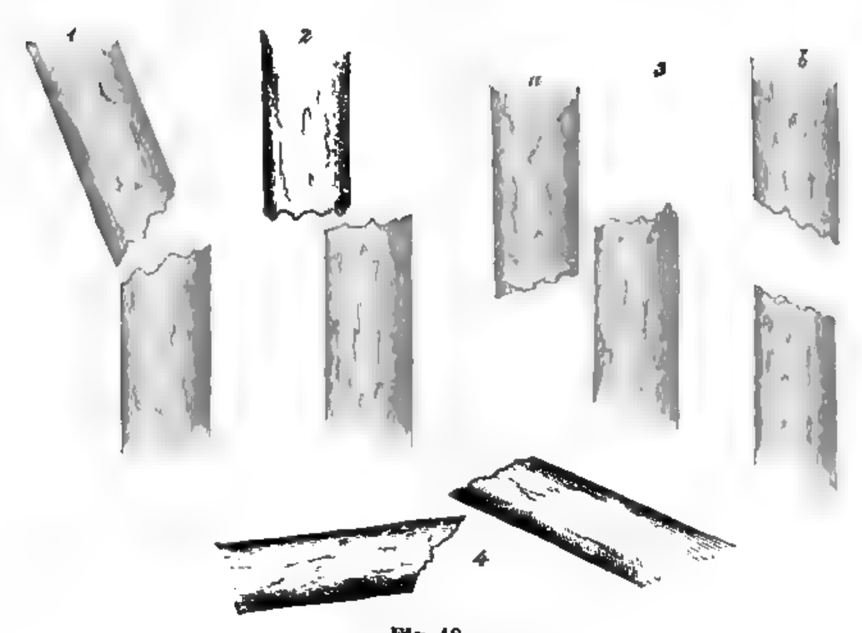


Fig. 48.
Schematische Darstellung der Dislocationen.
1. Dislocatio ad axin. 2. Dislocatio ad latus. 3. Dislocatio ad longitudinem (a cum contractione, b cum distractione). 4. Reiten der Fragmente.

Es befinden sich daher im Momente des Brechens die beiden Bruchstücke in einer Winkelstellung zu einander, und diese Knickung wird um so ausgesprochener, je stärker die Gewalt noch über den Moment des Brechens hinaus in derselben Richtung wirkte. Man beobachtet deshalb in den meisten Fällen von Knochenbruch eine winkelige Knickung des Knochens in seiner Längsaxe, die *Dislocatio ad axin* (Fig. 48, 1). Doch fehlt diese Erscheinung auch bei manchen Fracturen. Für sie muss man annehmen, dass die elastische Spannung der Weichtheile, der Muskeln, Sehnen, Fascien, der Haut, die Bruchstücke aus der abnormen Stellung, in welcher sie sich einen Augenblick befanden, in die normale zurück-

führte. Auch mag die Contraction der Muskeln, die Schwere des unterhalb der Bruchstelle liegenden Extremitätenabschnittes, endlich die Umkehr der Gewalt in die entgegengesetzte Richtung die Dislocatio ad axin aufheben helfen.

Die letztgenannten Momente sind indessen auch im Stande, andere Verstellungen der Bruchstücke zu bewirken, und zwar mit und ohne Beseitigung der Dislocatio ad axin. So kann das eine Bruchstück zur Seite des anderen rücken: *Dislocatio ad latus* (Fig. 48, 2). Berühren sich dann die beiden Bruchstücke nicht mehr mit ihren Bruchflächen, so findet meist eine Verschiebung in der Längsrichtung statt, derart, dass das eine Stück an der Seitenfläche des anderen emporrückt: *Dislocatio ad longitudinem* (Fig. 48, 3a). Man gibt dieser Art der Verschiebung noch das Prädicat *„cum contractione“*, weil hier das Glied sich *verkürzt*, gewissermassen sich in der Längsrichtung zusammenzieht. Ihr gegenüber muss auch eine Dislocatio ad longitudinem *„cum distractione“* (Fig. 48, 3b) unterschieden werden, wenn der Muskelzug das eine Bruchstück vom anderen abzieht. Während die erstere Längsverschiebung eine Dislocatio ad latus zur Voraussetzung hat, kann die letztere ohne seitliche Verschiebung vor sich gehen. Eine Verlängerung der Extremität als Ganzes wird übrigens durch die Distraction nicht erzielt, weil diese Verschiebung nur kleine abgerissene Knochenfortsätze, die Insertionsstellen der contrahirten Muskeln, betrifft.

Eine eigenthümliche Dislocatio ad longitudinem cum contractione ist die *Einkeilung* der Bruchstücke, *Gomphosis.* Ohne vorausgehende Dislocatio ad latus wird, entweder durch die äussere Gewalt oder durch die Schwere des fallenden Körpers, das eine Bruchstück in das andere hineingetrieben, wobei Zertrümmerungen der Knochensubstanz unvermeidlich sind. Diese Einkeilung findet in der Regel an den Stellen der langen Knochen statt, wo sich aus dem schlanken, festen Knochen der Diaphyse die breite, weiche Masse der Epiphyse entwickelt. Die Diaphyse wird dann unter Zertrümmerung der Knochenbälkchen der Epiphyse in diese eingekeilt.[1])

Endlich muss noch die *Dislocatio ad peripheriam* genannt werden. Sie besteht in der Drehung eines Bruchstückes um seine Längsaxe. Hierbei bleiben die beiden Bruchflächen in Contact, aber alle einzelnen Punkte wechseln ihre Beziehungen, und nur die Mittelpunkte der Kreise, welche dem Querschnitte des Knochens entsprechen, bleiben aufeinander stehen.

Durch diese verschiedenen Dislocationen kann, wie erwähnt, die ursprüngliche und wichtigste Dislocatio ad axin beseitigt werden (Fig. 48, 2 und 3); sie kann aber auch bestehen bleiben, und dieses Verhältniss ist jedenfalls das häufigere. Insbesondere findet man gar nicht so selten das Zusammentreffen der Dislocatio ad axin, der Dislocatio ad latus und der Dislocatio ad longitudinem cum contractione (Fig. 48, 4). Man spricht dann vom *Reiten der Fragmente* (chevauchement).

Unter den Ursachen dieser Dislocation steht die verletzende Gewalt oben an. Früher hat man irrthümlich der Muskelcontraction viele Verschiebungen zugeschrieben, welche unmittelbar von der verletzenden Gewalt abzuleiten sind. Immerhin ist das Moment der Muskelcontraction beachtenswerth, ganz besonders bei der Dislocatio ad longit. cum distract. Die Schwere der Extremität kommt besonders für die Dislocatio ad latus und ad peripheriam in Betracht, die Schwere des fallenden Rumpfes, welchen die brechende Extremität zu stützen suchte, für die Einkeilung.

Ausser der Dislocation muss das Auge des untersuchenden Arztes die Art der Schwellung, die Grösse des Blutextravasates, die Beschaffenheit der Hautdecken

---

1) Es ist hierbei unter Epiphyse nicht streng der Knochen des Epiphysenkernes (s. Fig. 46, S. 173), sondern die gesammte schwammige Substanz der Gelenkenden verstanden.

genau beobachten. Die Schwellung ist theils von dem Blutextravasate, theils von dem Vorragen der dislocirten Fragmente abhängig; bei älteren Verletzungen kommen auch noch die Gewebswucherungen in Betracht. Die Anwesenheit des Blutergusses gibt sich in der Regel durch die blaurothe Färbung der Haut zu erkennen, aus welcher später durch Veränderungen des Blutfarbstoffes die bekannte grünliche und gelbliche Verfärbung hervorgeht. Liegen dicke Schichten von Weichtheilen zwischen Haut und Knochen, wurde die Haut selbst nicht gequetscht, so fehlt die blaue Färbung anfangs, und es dauert meist mehrere Tage, bis der Blutfarbstoff dicht unter die Hautdecke diffundirt ist.

Wunden der Haut, Abschürfungen, Blasenbildungen durch seröse Transsudation müssen nach den Erörterungen des § 78 besonders berücksichtigt werden. Bei allen Fracturen, welche den Gelenkenden nahe liegen, verdient die Stellung des betreffenden Gelenkes, seine etwaige Anschwellung durch Bluterguss volle Beachtung. Für die differentielle Diagnostik zwischen Fracturen und Luxationen bietet die genaue Inspection nicht selten die wichtigsten Anhaltspunkte (§ 97).

§ 80. Aufgaben der Palpation.

In vielen Fällen genügt das Ergebniss der Inspection, um das Bestehen des Knochenbruches festzustellen. Dies gilt vor allem bei bedeutender Dislocation der Bruchstücke. In zweifelhaften Fällen muss die *Palpation* der Inspection folgen. Durch die Betastung ermitteln wir: 1) *Den Bruchschmerz.* Er ist insofern in vielen Fällen charakteristisch, als der isolirte Druck auf eine Stelle des Knochens, auf die Bruchlinie, lebhaften Schmerz hervorruft. Dieses subjective Symptom wird besonders dann der Beachtung werth sein, wenn das Betasten des Knochens dicht oberhalb und dicht unterhalb jener schmerzhaften Linie empfindungslos ist.

2) *Die Crepitation*, das Reiben der gezähnelten Bruchflächen an einander, welches man fühlt und hört, wenn man die Bruchstücke mit je einer Hand umfasst und hin und her bewegt. Diese Erscheinung, welche die Chirurgen der früheren Zeit für ganz besonders werthvoll hielten, darf nicht überschätzt werden. Wollen wir auch davon absehen, dass die Untersuchung dem Verletzten lebhafte Schmerzen verursacht, so gibt es zahlreiche Fälle, in welchen bei bestehendem Bruche die Crepitation fehlt, so bei Infraction (§ 77), bei Einkeilung, bei Dislocatio ad latus und ad longitudinem, sowohl cum contractione, wie cum distractione (§ 79). In allen diesen Fällen liegen die Bruchflächen nicht auf einander und können nicht an einander gerieben werden. Ganz ähnlich steht es mit einer anderen Erscheinung, deren Werth ebenfalls früher überschätzt wurde, nämlich der

3) *abnormen Beweglichkeit.* Ohne Zweifel ermöglicht der Knochenbruch eine Bewegung der beiden Bruchstücke, also eine Bewegung des Knochens an abnormer Stelle; auch kann man bei der Untersuchung auf Crepitation diese Beweglichkeit gleichzeitig constatiren. Aber auch sie fehlt bei Infractionen und Einkeilungen; sie trifft ferner für den langen Knochen nicht zu, wenn nur die Fractur eines kleinen Knochenfortsatzes vorliegt; endlich kann es bei Brüchen in der Nähe der Gelenke sehr schwer sein, die abnorme Bewegung der Bruchstücke von der normalen des Gelenkes zu unterscheiden.

Die Untersuchung auf Crepitation und abnorme Beweglichkeit kann und soll bei annähernd feststehender Diagnose unterlassen werden, bis man zu der Beseitigung der etwa vorhandenen Dislocation, also bei der Reposition (§ 85), genöthigt ist, bestimmte Bewegungen an den Bruchstücken vorzunehmen. Beide Symptome wurden neben der Dislocation früher als die classischen Symptome des Knochenbruches bezeichnet; sie spielen indessen in der Praxis oft eine viel geringere Rolle, als z. B. der Bruchschmerz. Manche Fracturdiagnosen gründen sich sogar nur

auf den Nachweis des grossen Blutergusses und des Bruchschmerzes, z. B. bei der Fractur der Malleolen, der Epicondylen des Humerus u. s. w. (vgl. Speciellen Theil), lassen also alle drei sog. classischen Symptome unberücksichtigt.

Endlich muss erwähnt werden, dass die Palpation ausser den drei genannten Haupterscheinungen noch die Gestalt der Fragmente, die Grösse und Ausdehnung des Blutergusses ermittelt und durch Ausführung von Bewegungen in den nächst gelegenen Gelenken eventuell Störungen der Function feststellt.

§ 81. Sonstige diagnostische Hülfen.

Die *Mensuration*, das Messen mit dem Bandmasse, kann das Längenverhältniss der Extremitäten, der verletzten Extremität im Vergleich zur gesunden, in bestimmten Zahlen ausdrücken. Aber so exact diese Methode auf den ersten Blick auch erscheinen mag, für viele Fälle hat sie doch wenig Werth, weil die Unterschiede nur klein sind und innerhalb der Fehlerquellen der Messung liegen. Die Punkte, welche man zur Messung benutzt, besonders die Knochenfortsätze an den Gelenkenden, sind keine geometrischen Punkte, sondern Flächen, und so wird die Messung ungenau. Längenunterschiede der Extremitäten von 1—2 Cm. fallen noch in die Fehlergrenzen der Messung und sind viel leichter durch das vergleichende Augenmass, als durch Mensuration zu erkennen.

Die *Percussion* der Knochen, welche theils für sich, theils in Verbindung mit der Auscultation betrieben werden kann (über Osteophonie § 30), liefert bei frischen Brüchen geringere Ergebnisse, als man sich theoretisch vorstellen möchte. Die directe Percussion eines Bruchstückes ist nur dann möglich, wenn es unter die Haut gerückt ist; dann erhält man einen sehr hohen Ton. Aber in solchen Fällen fühlt man auch das Bruchstück mit dem Finger, die Percussion ist überflüssig. Bei den meisten Fracturen liegen so viele Blutcoagula um die Bruchstelle, dass sich eine directe Percussion gar nicht ausführen lässt. Nun könnte man sich noch vorstellen, dass eine Fractur die Schallleitung im Knochen wesentlich verändere oder aufhebe. Indessen unterscheidet sich die Schallleitung eines gebrochenen Knochens von der des entsprechenden gesunden nicht wesentlich, so lange die Bruchstücke unter einander in Berührung stehen; nur wenn bei der Dislocatio ad latus und ad longitudinem diese Berührung aufhört, ist selbstverständlich die Schallleitung aufgehoben. Setzt man beispielsweise bei einem Bruche der Femurdiaphyse das zum Osteophon umgewandelte Dermatophon an der Aussenfläche des Trochanter major auf und führt mit dem federnden Hammer von Lücke, einem Percussionshammer mit dünnem Fischbeingriffe, einige Schläge auf den Condylus femoris am Knie, so trifft der Schall das Ohr nicht. In solchen Fällen lässt sich übrigens auch durch Inspection und Palpation die Diagnose mit hinreichender Sicherheit stellen. Nur in einem besonderen, aber nicht häufigen Falle kann diese Methode sehr werthvollen Aufschluss geben, nämlich *wenn sich zwischen die nicht dislocirten Bruchflächen Weichtheile, Sehnen, Bänder, Muskeln interponirt haben.* Hier kann keine andere Untersuchungsmethode so Bestimmtes leisten, als die Osteophonie. Sie ergibt eine bedeutende Abschwächung der Schallleitung bis zur Aufhebung derselben. Die Diagnose solcher Fälle ist für die Therapie (vgl. im Cap. 28 über Operationen bei Pseudarthrose) von nicht zu unterschätzendem Werthe.

Andere Untersuchungsmethoden beziehen sich theils auf besondere Fälle, welche im speciellen Theile Erwähnung finden werden, oder sind halb diagnostische, halb therapeutische Massnahmen, so beispielsweise die Digitalexploration bei complicirten Fracturen (§ 78); sie werden bei der Therapie Berücksichtigung finden. Das Verfahren der *Akidopeirastik*, welches Middeldorpf empfohlen hat, besteht in

dem Einstechen langer, feiner Nadeln bis auf den Knochen, um mit der Nadelspitze die Bruchspalte aufzusuchen. Das Verfahren ist verletzend, schmerzhaft und so ziemlich für alle Fälle überflüssig; zudem gibt es manche Brüche, z. B. die eingekeilten, welche das Eindringen der Nadel zwischen die Bruchstücke gar nicht gestatten.

Was unsere Sinne nicht zu erkennen vermögen, das trägt einen subjectiven Charakter und darf bei der Diagnostik nur nebenher berücksichtigt werden. Die Anamnese wird uns über die Schwere der einwirkenden Gewalt, über das krachende Geräusch des brechenden Knochens, über den unmittelbaren Eintritt des Verlustes der Function u. s. w. belehren. Doch kann der Verletzte im Augenblicke der Verletzung gewiss nicht als zuverlässiger Beobachter gelten; seine Angaben dürfen daher nur mit Vorsicht zur Diagnostik verwerthet werden.

Eine wichtige Regel für die Diagnostik zweifelhafter Fälle ist folgende: *Man soll auf Grund unsicherer Erscheinungen im Interesse des Kranken eher die Diagnose auf Bruch stellen, als dieselbe ausschliessen.* Denn keine Verletzung wird deshalb schlechter verlaufen, weil man sie als Knochenbruch behandelt; umgekehrt aber kann ein Bruch, welchen man nicht erkannte und deshalb nicht als solchen behandelte, zu den schwersten Schädigungen der Function führen. Man diagnosticire deshalb lieber einen Bruch zu viel, als einen zu wenig.

Ueber die differentielle Diagnose der Fracturen und Luxationen vgl. § 97.

§ 82. Verlauf des einfachen Knochenbruches. Bildung des Callus.

Wir setzen den Fall des einfachsten Bruches, ohne Complication und ohne Dislocation, eine einfache Continuitätstrennung der Knochensubstanz. Solche Fälle heilen in der Regel mit sehr geringfügigen Erscheinungen, die sich beziehen:

1) auf die *Resorption des Blutergusses und der Gewebstrümmer,*

2) auf die *Callusbildung.*

Der erstere Vorgang erfolgt nicht selten unter leichten Fiebererscheinungen, wie sie schon in § 27 unter der Bezeichnung „Resorptionsfieber" beschrieben wurden. Auch sieht man zuweilen nach Fracturen der unteren Extremität die Lymphdrüsen der Inguinalgegend, nach Brüchen der oberen Extremität die Axillardrüsen anschwellen. Offenbar handelt es sich um Anhäufung von rothen Blutkörperchen, welche aus dem Blutergusse durch den Lymphstrom in die Drüsen geschleppt werden, hier hängen bleiben und erst nach ihrem Zerfalle in den grossen Blutstrom gelangen. Endlich hat Riedel auf einen Befund im Urin aufmerksam gemacht. Man beobachtet im Harn der ersten 4—6 Tage nach der Fractur, neben einem inconstanten Gehalte an Eiweiss, ziemlich regelmässig cylindrische Gebilde und bräunliche Schollen; die letzteren entsprechen zwar nicht direct dem Blutfarbstoffe, müssen aber doch wohl auf Veränderungen geschrumpfter, rother Blutkörperchen bezogen werden.

Auch *Fett* aus dem zertrümmerten Markgewebe wird von den Lymphgefässen aufgenommen und gelangt in den Blutkreislauf. Kleine Mengen Fett scheinen keine nennenswerthen Störungen zu verursachen; erst eine Ueberfüllung des Kreislaufes mit Fett, wie eine solche nach schweren und ausgedehnten Zertrümmerungen eines Knochens, oder bei gleichzeitiger Fractur mehrerer vorkommt, führt zu bedrohlichen Erscheinungen. In den Capillaren können die Fettkugeln zusammenfliessen, so dass cylindrische Massen von Fett zahlreiche Capillarbahnen, insbesondere der Lungen, blockiren — *Fettembolie.* Kleine Blutmengen, welche zwischen den Fettmassen eingeschlossen sind, kommen zum Stillstande und geben infolge des auf ihnen lastenden Blutdruckes ihr Serum an das Lungengewebe ab. So

entsteht Lungenödem, und die Verletzten sterben unter den Erscheinungen zunehmender Athemnoth. Aber auch bei weniger schweren Knochenverletzungen spielt immerhin die Fettembolie eine klinische Rolle. Wir beobachten nämlich bei Kranken mit Knochenbrüchen nicht selten eine Entleerung von Fetttröpfchen mit dem Urin. Das Fett verstopft die Capillaren der Glomeruli und wird in die Harncanälchen abgeschieden. Zuweilen kann man die Fettkugeln schon makroskopisch auf dem Urin im Glase schwimmen sehen, in anderen Fällen bedarf es der mikroskopischen Untersuchung. Auch in andere Secrete scheint das Fett des Blutes überzugehen, z. B. in die Galle. Die Ausscheidung des Fettes erfolgt ziemlich langsam und kann sich periodisch wiederholen, so dass, wie Thierversuche und Beobachtungen an Kranken mit Knochenbrüchen lehren, die erste Ausscheidung in den ersten Tagen nach der Verletzung, eine zweite nach mehrtägiger Pause und endlich noch zuweilen eine dritte erfolgt (Scriba).

Wichtiger als die Resorption des Blutergusses und der Gewebstrümmer ist die Production des *Callus*, d. h. der jungen Knochenmasse, welche die Bruchflächen verschmilzt, hierdurch die Continuitätstrennung beseitigt und den Knochen wieder functionsfähig macht. *Der Callus wird zum grössten Theile von dem Perioste und zwar von seinen innersten Schichten, zum kleineren von dem Markgewebe gebildet.* Das bewiesen schon die Thierversuche Duhamel's (1739), durch welche die alte Lehre von dem „Succus osseus", der dem Mark entströme und die gebrochenen Knochen zusammenschweisse, gründlich widerlegt worden war. In schärferer Formulirung lehrte dann später Dupuytren (1812), das Periost liefere den äusseren, „provisorischen", das Mark den inneren, „definitiven" Callus, und Cruveilhier liess neben dem Perioste und Marke auch noch die dem Knochen zunächst liegenden Weichtheile an der Knochenneubildung theilnehmen. Zu den gleichen Resultaten gelangte Bernhard Heine (1830—1837), dessen zahlreiche Thierexperimente für die Methodik der subperiostalen Resectionen (Cap. 28) von solch ausserordentlichem Werthe waren. Aus seinen vielfach modificirten Versuchen über Knochenneubildung zog er den Schluss: Es trägt zur Bildung neuer Knochenmasse bei: in erster Linie das Periost mit seinen Fortsätzen, in zweiter der Knochen, die Medullarhaut und ihre Fortsätze, in dritter endlich die umgebenden Weichtheile, Muskel-, Sehnen-, Bandinsertionen, in welche sich offenbar Streifen des Periostes hinein erstrecken. Fällt nach allen diesen Experimenten und Studien dem Perioste die Hauptaufgabe der Knochenneubildung zu, so belehrte uns Ollier (1858) durch seine Versuche, dass es ausschliesslich die innerste, dem Knochen zugewandte Schicht des Periostes, die „*osteogene Schicht*" ist, welche die Fähigkeit besitzt, Knochen zu produciren. Er transplantirte einen gestielten Periostlappen, dessen vordere Hälfte intact gelassen, dessen hintere durch Abschaben seiner osteogenen Schicht beraubt worden war. Die Knochenbildung fand nur im vorderen Abschnitte statt, der hintere blieb, obwohl er der Ernährungsbrücke, die ihn mit dem gesunden Perioste verband, am nächsten lag, einfach fibrös.

In dem Verlaufe der Fracturheilung, wie sie an Versuchsthieren verfolgt worden ist, tritt nun als erste Erscheinung die regenerative Schwellung des Periostes auf. Schon nach wenigen Tagen lagern sich Kalksalze zwischen den Periostzellen ab, bis im Verlaufe einiger Wochen die Verknöcherung sich vollendet. Inzwischen sind in der Bruchebene die Wundflächen des Periostes zusammengewachsen; ein Knochenring neuer Bildung umfasst die Bruchstelle — „provisorischer Callus" Dupuytren's. Während und noch vor Vollendung des periostalen Knochenringes beginnt auch das Mark seine knochenbildende Thätigkeit. Auch von ihm hat man nachgewiesen, dass verpflanzte Stücke neuen Knochen, wenn auch spärlicheren als das Periost, erzeugen. An die Stelle des Markgewebes tritt an den Knochenwundflächen ein verkalkendes und endlich verknöcherndes Gewebe. In

letzter Linie betheiligen sich die Corticallamellen, und zwar geht hier die Knochenneubildung wahrscheinlich von den Havers'schen Canälen aus, während die feste Knochensubstanz kaum eine Neubildung von Knochen wird liefern können. Endlich wächst der neugebildete Knochen des Periostes, des Markes und der Corticallamellen zu einer festen Masse zusammen, womit dann die Callusbildung abschliesst. Wenn man nach dem Vorgange Dupuytren's den Markcallus im Gegensatze zu dem „provisorischen" Periostcallus als „definitiven" bezeichnete, so entspricht das keineswegs dem wirklichen Vorgange der Fracturheilung. Der Callus des Markgewebes entsteht nur etwas später, als der des Periostes, aber beide Gewebe liefern die definitive Bindesubstanz der Bruchflächen.

Klinisch sind die geschilderten Heilungsprocesse nur insofern bemerkbar, als sich von den ersten Tagen ab eine feste Schwellung der Gewebe entwickelt, welche spindelförmig von dem einen Bruchstücke über die Bruchlinie hinweg zum anderen zieht. In den folgenden Wochen wird die Schwellung geringer aber fester, endlich erlischt die abnorme Beweglichkeit, die Knochen sind wieder fest vereinigt. Die Zeit von der Verletzung bis zur festen Vereinigung der Bruchstücke schwankt bei dem Menschen von etwa drei Wochen bis zu einigen Monaten. Als mittlere Heilungsdauer können 5—6 Wochen angenommen werden.

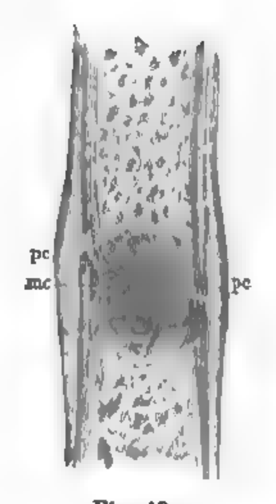


Fig. 49.
Schema der Fracturheilung. pc pc Periostcallus mc Markcallus.

Der junge Callus ist wie der junge Knochen wesentlich aus verkalkter Grundsubstanz zusammengesetzt, und erst allmälig, bei der sog. *Rückbildung des Callus* (Lossen 1872), lagern sich regelmässige Lamellensysteme von echtem Knochen ein. Ferner ist die Markhöhle des consolidirten Knochens in der Bruchebene anfangs von einem breiten Streifen sklerosirter Knochensubstanz ausgefüllt, welcher die alte Markhöhle quer durchsetzt und gleichsam in zwei Hälften zerlegt. Aber im Verlaufe einiger Jahre tritt wieder Markgewebe an die Stelle des sklerosirten Gewebes, genau so wie der junge Diaphysenknochen mit zunehmendem Alter immer markreicher wird, und endlich fliessen die beiden Hälften wieder in die eine alte Markhöhle zusammen. Da sich gleichzeitig die Verdickung zurückbildet, welche die alten Corticallamellen durch die neuen Lagen des Periostcallus erfuhren, so bleibt bei günstigstem Fracturverlaufe nach einigen Jahren kaum eine Spur der Verletzung mehr übrig, es tritt eine vollständige „Restitutio ad integrum" ein.

Brüche, in der Nähe der Gelenkenden, lassen einen Markcallus entstehen, welcher sich später auf die Verhältnisse der normalen, mit Knochenbälkchen reichlicher durchsetzten Spongiosa zurückbildet. Nach J. Wolff (1872) sollen sich in der Anordnung dieser Knochenbälkchen des Callus die statischen Linien wiederholen, welche H. Meyer (1867) im normalen Knochen aufgefunden hat und die an der unteren Extremität die Aufgabe, das Körpergewicht zu tragen, wesentlich erleichtern. Besonders am Schenkelhalse, an welchem diese statischen Linien vorwiegend ausgeprägt sind, sollen die Callusbälkchen die Anordnung der normalen Markbälkchen deutlich nachahmen.

Die Bildung des Callus und seine Rückbildung zu normalem Knochen ist eines der interessantesten Beispiele *regenerativer Entzündung* (§ 7), die allerdings auch manchmal zur hyperplastischen einer-, zur eiterigen anderseits ausarten kann. Ihr Analogon findet sie in der Heilung „prima intentione" (§ 2)

Auch hier kommt es zu einer kleinzelligen Infiltration, zur Neubildung von Gefässen und zur Verdichtung des neugebildeten Gewebes. Auch eine Auswanderung von Leukocyten findet statt; ob diese Zellen aber, wie einige Autoren, insbesondere H. Maas behaupteten, zu Osteoblasten werden, ist mindestens zweifelhaft. Zur Zeit liegen jedenfalls keinerlei überzeugende Beweise für eine solche Umwandlung vor. Hat man doch hier so wenig, wie bei der Entzündung des Bindegewebes (§ 6) untrügliche Kennzeichen auffinden können, die ein weisses Blutkörperchen von einer jungen Bindegewebs- oder Osteoplastenzelle unterscheiden liesse. Soll den ausgewanderten Leukocyten bei der nichteiterigen Fracturheilung eine Rolle zugewiesen werden, so liegt es viel näher anzunehmen, dass sie sich an der Resorption des ergossenen Blutes und der Gewebstrümmer betheiligen. Der Aufbau des neuen Knochengewebes aber erklärt sich ganz ungezwungen aus der Proliferation der *vorhandenen* Osteoplasten. Der Knochen erleidet eben durch die traumatische Reizung einen Rückfall in seine jugendlichen Verhältnisse, unter welchen Periost und Mark bei dem normalen Wachsthume Knochen bilden. Hierfür spricht noch besonders der Umstand, dass man in dem jungen Periostcallus sehr oft Knorpelgewebe findet; hier fällt gewissermassen der Knochen in die fötale Anlage zurück. Auch der letzte Abschluss der Callusbildung erinnert durchaus an das normale Knochenwachsthum.

Mit der Analogie, welche man zwischen dem normalen Wachsthume und der Callusbildung ziehen kann, ist gewiss der interessante Vorgang unserem Verständnisse näher gerückt; immerhin bleiben noch manche Fragen ungelöst. Periost- und Markgewebe zeigen in der Periode des normalen Wachsthumes die Fähigkeit, dem Blute Kalksalze zu entziehen und in sich abzulagern. Da das Blut, welches im Knochen circulirt, dasselbe ist, wie das Blut im Muskel, so kann es sich nur um eine eigenthümliche Anlage der Zellen und Saftcanäle handeln, welche Periost und Mark befähigt, die Kalksalze in sich zurückzuhalten. Merkwürdig ist nun, dass gewisse Reize, zu welchen in erster Linie der traumatische Reiz des Knochenbruches gehört, unter denen wir übrigens auch noch den entzündlichen kennen lernen werden (§ 89), den gewucherten Geweben die Fähigkeit zur erhöhten Retention der Kalksalze zurückgibt. Diese Fähigkeit kann von der Bruchstelle aus sogar auf benachbartes Bindegewebe fortgeleitet werden, welches ursprünglich niemals Knochen bildete und mit den Knochengeweben gar nichts zu thun hat, z. B. auf die Sehnen, auf das interstitielle Bindegewebe der Muskeln, auf das Synovialgewebe der Gelenke. So entwickelt sich ein *Sehnencallus*, ein *Muskelcallus*, ein *Synovialcallus*. Uebrigens schreitet die Callusbildung auf die genannten Organe keineswegs in den gewöhnlichen Fällen der einfachen Fractur fort, sondern nur in den Fällen erhöhter mechanischer Reizung, z. B. bei dem Fortbestehen bedeutender Dislocation oder bei mangelhafter Feststellung (§ 86) der Bruchenden.

§ 83. Uebermässige und mangelhafte Callusbildung. Pseudarthrose.

Die eben erwähnte Verknöcherung der dem Knochen benachbarten Organe muss schon als *übermässige Callusbildung* bezeichnet werden, weil aus ihr den Bruchenden kein Beitrag zur Befestigung erwächst. Aber auch Periost und Knochenmark liefern zuweilen weit mehr Callus, als zu einer Vereinigung der Bruchflächen nöthig und für eine gute Heilung, d. h. für eine möglichst vollständige Wiederherstellung der Function erspriesslich ist. Auch hier ist das Fortbestehen bedeutender Dislocation und die mangelhafte Feststellung der Fragmente vorwiegend zu beschuldigen. Unter diesen Umständen kann die Knochenproduction, be-

sonders von Seiten des Periostes eine so luxuriöse sein, dass sie den Querschnitt des Knochens noch an Umfang übertrifft, und der Knochen an der geheilten Bruchstelle zwei- und dreimal so dick wird, als er im unverletzten Zustande war. Besonders auffällig wird die übermässige Callusbildung bei der Dislocatio ad latus und ad longitudinem cum contract. (§ 79, Fig. 48, 3a), bei welcher der Knochen schon durch die Stellung der Bruchstücke das Doppelte seines Umfanges erreicht. Freilich ist hier auch eine mächtige Entwickelung des Callus nöthig; denn wenn die Dislocation bis zur Heilung fortbesteht, so können die periostalen Callusringe nur tangential zusammenwachsen, nur Brücken bilden zwischen den zugewendeten Seitenflächen der Bruchstücke.

Auch bei Schrägbrüchen (§ 76) ist die Callusbildung oft eine excessive, und zwar nimmt hier, entsprechend der relativen Grösse der Markwundfläche, auch der Markcallus an der übermässigen Bildung Antheil. Oft kommt es dann zu ganz barock aussehenden, stalaktitenartigen Productionen.

Der übermässige Callus kann durch Druck auf die Nerven und Gefässe viel Schaden anrichten. Im ersteren Falle entstehen Schmerzen und Lähmungen, im letzteren venöse Stauung. Nerven, welche im periostalen Gewebe verlaufen, können vom Callus gänzlich umwachsen werden, so der N. radialis bei Fractura humeri (vgl. Spec. Thl. § 391). Auch die Beziehungen des Callus zu den Sehnenscheiden, Sehnen und Muskeln führen zuweilen zu recht unangenehmen Störungen der Function (Fractura radii, Spec. Thl. § 405). Endlich kann durch Calluswucherung die Haut in solche Spannung gerathen, dass sie durch die geringfügigsten Anlässe, selbst durch das Reiben der Kleider, wund wird. Immer aber ist der übermässige Callus, den man wohl auch als als *Callus luxurians* oder als *difformen Callus* zu bezeichnen pflegt, nicht so bedenklich, wie seine mangelhafte Bildung.

Diese mangelhafte Bildung des Callus ist eine *relative* und eine *absolute.* Die gleiche Masse neugebildeter Knochensubstanz, welche zwei im richtigen Contacte stehende Bruchenden so fest und dauerhaft verbindet, dass eine neue Verletzung den Knochen eher unter- oder oberhalb, als in der alten Bruchlinie trennt, kann im Falle von Dislocation, z. B. bei dem in Fig. 48, 3a gezeichneten Bruche, insufficient sein, sie verschmilzt die seitlichen Knochenflächen nur ungenügend. Diese relative Insufficienz des Callus hängt immer von *örtlichen Störungen* ab. Ihr gegenüber steht die absolut mangelhafte Callusbildung. Da ein gesunder Körper immer genügende Mengen von Callus producirt und selbst das hohe Greisenalter dem kindlichen nur in der Schnelligkeit der Callusbildung nachsteht, so beziehen sich alle Fälle absoluter Insufficienz auf *allgemeine Ernährungsstörungen.* Absolute wie relative Insufficienz liefern als Heilungsresultat *die bewegliche Verbindung* der Bruchenden, *die Pseudarthrose.*

Die Pseudarthrose bedeutet nicht immer die Bildung eines *falschen Gelenkes*, sondern im Allgemeinen die *Bildung einer beweglichen Verbindung* nach Knochenbruch. Als Ursachen lernten wir soeben:

I. *Allgemeine Ernährungsstörungen* kennen und unterscheiden der Reihenfolge ihrer Bedeutung nach:

1) Die Rachitis (§ 94). Sie bedingt häufiger eine Verzögerung der Bruchheilung, als ein gänzliches Ausbleiben. Der Callus entsteht als weiche Gewebswucherung, die, wie die junge Knochenanlage an den Epiphysen rachitischer Kinder, lange Zeit braucht, um zu verkalken und zu verknöchern. Es bedarf also zur Consolidation längerer Zeit und einer antirachitischen Behandlung.

2) Die Syphilis (§ 21). Die allgemeine syphilitische Infection des Körpers hat, wenn sie florid ist, zur Folge, dass Periost und Knochenmark nicht Callus sondern eine syphilitische Induration an der Bruchstelle produciren. Auch in ihr

kann bei antisyphilitischer Behandlung nachträglich eine Consolidation erzielt werden, indem die Induration verkalkt und verknöchert.

3) Die allgemeine Miliartuberkulose (§ 19). Bei dieser tödtlichen Krankheit entwickelt sich kein festes Callusgewebe; es bleibt bei einer sehr geringen Wucherung von weichem Bindegewebe, welches zahlreiche Tuberkel enthält.

4) Die allgemeine Carcinose (Cap. 19). Hier entsteht an der Bruchstelle statt des Callus ein weiches Carcinom. In vielen Fällen muss es freilich dahin gestellt bleiben, ob sich nicht vielleicht das Carcinom vor dem Bruche in der Markhöhle entwickelt hatte, und der Knochen gerade an dieser Stelle wegen Verdünnung der Corticallamellen gebrochen ist. In den Fällen von 3 und 4 schliesst der Verlauf des Knochenbruches in der Regel mit dem Tode ab.

5) Scorbut wird ebenfalls unter den Krankheiten genannt, welche die Callusbildung stören und verhindern. In unseren Gegenden fehlt die Gelegenheit, Beobachtungen über Scorbut und seinen Einfluss auf Bruchheilung zu machen. Auch der chronische Alcoholismus scheint die Callusbildung zu verzögern. Endlich hat man der Gravidität insofern einen störenden Einfluss auf die Callusbildung zugeschrieben, als der Aufbau des fötalen Skeletes dem mütterlichen Körper zu viel Kalksalze entziehen soll.

6) Acute Infectionsfieber (III. Abthlg.) verzögern die Callusbildung und können sogar bedingen, dass sich statt des Callus eine Eiterung an der Bruchstelle entwickelt.

II. *Locale Störungen.* Die wichtigsten sind:

1) Bedeutende Splitterung der Fragmente. Es kann der Knochen, z. B. bei Ueberfahren des Unterschenkels durch einen schwer beladenen Wagen, so zertrümmert sein, dass an der Bruchstelle eine grosse Zahl kleiner Knochensplitter liegt, jeder mehr oder weniger vollständig von seinen Ernährungsquellen abgelöst. Dann muss durch neue Vascularisation erst eine Ernährung dieser Trümmer angebahnt werden, bevor sie wieder Callus bilden können. So entsteht eine bedeutende Verzögerung der Callusproduction, oft bis in die 8. oder 12. Woche hinein. Uebrigens ist es bemerkenswerth, dass auch in diesen Fällen die Callusbildung selten ganz ausbleibt, sondern sich nur verzögert. Pseudarthrosen entstehen unter diesen Umständen in der Regel nicht.

2) Bedeutende Dislocation der Bruchstücke, welche nicht gehoben wurde (Fig. 48, 3a, § 79), oder nicht gehoben werden konnte, z. B. weil der Parallelknochen, die Fibula bei Splitterbruch der Tibia, die Ulna bei Radiusfractur, ungebrochen blieb und eine Annäherung der Bruchenden nicht zuliess. In solchen Fällen kann jedes Bruchende eine normale oder sogar übermässige Menge von Callus produciren, aber die beiden Callusringe bleiben getrennt, weil sie sich wegen der grossen Entfernung nicht erreichen können. Ferner gehören hierher die Fälle von Dislocatio ad longitudinem c. distractione (Fig. 48, 3b, § 79). Da es sich dabei meist um die Abreissung eines Knochenfortsatzes handelt, so trägt zur Herstellung der Pseudarthrose noch die Eigenthümlichkeit der periostalen Hülle der Fortsätze bei. Diese besteht nämlich, weil sich Muskeln oder Bänder an die Knochenvorsprünge anheften, vorwiegend aus einem gefässarmen oder gefässlosen, sehnigen Gewebe, welches wenig oder keinen Callus erzeugt. Hierzu kommt dann noch die schwer zu beseitigende Diastase der Bruchstücke (vgl. im Spec. Thl. z. B. Fractura Proc. coronoid. mandibulae, olecrani, patellae u. s. w.).

3) Die Interposition von Weichtheilen, von Muskeln, Fascien, Sehnen, zwischen die Bruchstücke. Diese Ursache ist sehr viel häufiger, als man früher annahm, zu einer Zeit, da die Operation der Pseudarthrose (Cap. 28) zu den gefährlichen Knochenoperationen gezählt und im Ganzen selten ausgeführt wurde. Die Möglichkeit, diese Ursache durch Osteophonie zu erkennen, wurde § 81 berührt. Auch

die Anwesenheit grosser Blutergüsse hat man als Störung für die Callusbildung bezeichnet.

4) Die frühzeitige Bewegung der Bruchenden, in Folge mangelhafter Verbände (§ 86). Schrägbrüche mit glatten, wenig gezähnelten Bruchflächen scheinen den Ausgang in bewegliche Verbindung zu begünstigen. Der Leichtsinn der Verletzten, leider auch zuweilen die Nachlässigkeit des behandelnden Arztes führt zu oft wiederholten, gleitenden Bewegungen der Bruchflächen, wodurch die vereinigenden Callusbrücken immer wieder abgerissen werden. Das sind die Fälle, in welchen sich zwischen den Fragmenten nicht selten eine Art von synovialer Höhle, auf den Bruchflächen und im Callus eine Reihe von Knorpelinseln bilden. So entsteht wirklich eine *gelenkähnliche* Verbindung, welche als *Pseudarthrose* im engeren Sinne von den beweglichen Verbindungen der Bruchstücke überhaupt geschieden werden müsste. Bei den letzteren bilden sich zwischen den Bruchflächen nur weiche, bindegewebige Stränge uud Platten.

Auch ohne voraufgegangene Fractur entstehen zuweilen Pseudarthrosen. Sie sind die Folgen der nekrotischen Abstossung grösserer Knochenstücke nach eiteriger Periostitis und Osteomyelitis (§ 91).

Ueber die Heilung der Pseudarthrose vgl. Cap. 28.

§ 84. Verlauf des complicirten Knochenbruches.

Es sollen hier nicht die Complicationen mit Gefäss- und Nervenverletzung, sondern nur die mit Wunden erörtert werden, welche die Gefahr der Eiterung bringen und eventuell zu Eiterung führen (§ 91).

Die complicirte Fractur kann ebenso, wie die einfache, zur regelmässigen Heilung kommen, wenn es nur gelingt, den Verlauf aseptisch zu erhalten, oder durch die Antiseptik die inficirte Wunde in den Zustand dauernder Asepsis zurückzuführen. Diese günstige Erfahrung, welche jetzt jeder Chirurg in zahlreichen Fällen bestätigt, der nach den in §§ 34—39 dargelegten Lehren handelt, zeigt uns, dass nicht die absolute Schwere der Verletzung, sondern nur die relative Neigung der Gewebe zu septischer Infection und zu Entzündung den Verlauf bestimmt. Von früheren Zeiten her aber wissen wir, dass ohne Aseptik und Antiseptik der Verlauf in der Regel ein ungünstiger ist, sowohl quoad functionem, wie quoad vitam. Die Entzündung solcher gar nicht, oder schlecht behandelter complicirter Knochenbrüche stuft sich ab von den heftigsten Formen bis zu den geringfügigsten entzündlichen Vorgängen, wie es eben der Zufall der Wundinfection mit sich bringt. Im Ganzen aber überwiegen die heftigen Formen der Entzündung; das ist bei dem Charakter dieser Wunden sehr wohl begreiflich. Vor allem ist die unregelmässige Beschaffenheit des Wundcanales oder der Wundhöhle in Rechnung zu ziehen; sie verhindert den freien Abfluss der Wundsecrete und begünstigt eine massenhafte Entwickelung der Spaltpilze in den Secreten. Dann aber sind es auch die verschiedenen Schichten des lockeren, subcutanen, subfascialen, paramusculären und parostealen Bindegewebes, welche, von der Verletzung betroffen, der Wanderung der Spaltpilze keinen Widerstand entgegensetzen und zum Schauplatz ausgedehnter, phlegmonöser Entzündungen werden. Endlich ist das gefäss- und zellenreiche Knochenmark, welches bis zum Eintritte der senilen Verfettung eine Art von embryonalem Bindegewebe darstellt, sehr geeignet für hohe entzündliche Processe und für die phlegmonöse Fortleitung derselben. In der septischen Phlegmone des Knochenmarkes aber, in der Myelitis acutissima, liegt eine hohe Gefahr sowohl für die Function des Gliedes, wie für das Leben. Hierzu kommt, dass die Eiterung des Knochenmarkes und des Periostes die knochenneubildenden

Eigenschaften dieser Gewebe vernichtet. Die Callusbildung bleibt daher an den Bruchflächen aus, die genannten Gewebe proliferiren nicht, sie schmelzen eiterig, und erst in der weiteren Umgebung, wo der entzündliche Reiz im geringeren Masse einwirkte, bildet sich Callus. So kann es immerhin zu einer knöchernen Vereinigung der Bruchstücke kommen, aber diese erfolgt langsam, und der Callus umschliesst nicht nur die Bruchstelle, sondern auch die abgestorbenen Stücke des Knochens, die sog. *Sequester*, deren Ernährung durch die Eiterung zerstört wurde. Besonders sind die Knochensplitter, welche bei dem Comminutivbruche theilweise oder ganz aus dem Zusammenhange ausgelöst wurden und schon deshalb nur mangelhaft ernährt werden, zur Bildung von Sequestern sehr geneigt, sobald die Entzündung die Nahrungszufuhr ganz aufhebt. Bleibt die Entzündung dagegen fern, so sehen wir, dass auch die lockersten Splitter von festem Callus umgeben werden und eine gesicherte Ernährung wieder erlangen.

Der Callus nun, welcher nekrotische Knochensplitter umgibt, spielt nicht mehr allein die Rolle einer die Bruchstücke verbindenden Substanz, sondern gleichzeitig auch die einer Sequesterlade, worüber § 91 zu vergleichen ist.

Die Verzögerung in der Consolidation des Bruches, die acuten und chronischen Entzündungen des Bindegewebes um den Knochen herum, welche selten ohne Bewegungsstörungen an den Sehnen und Muskeln verlaufen, die Verkürzung der Knochen in Folge der Abstossung der Sequester, die Störung des Wachsthumes im jugendlichen Alter: alle diese Folgen des eiterigen Verlaufes eines complicirten Bruches bedrohen die Function der Extremität ganz erheblich. Noch bedeutungsvoller aber ist die Lebensgefahr, welche die eiterige Entzündung der verletzten und der benachbarten Gewebe in sich birgt. In manchen Fällen steht der Tod am Abschlusse eines langen, schmerzhaften Krankenlagers, weil entweder die Kräfte durch profuse, langdauernde Eiterung erschöpft wurden, oder eine amyloide Entartung der Unterleibsorgane eintrat, die häufige Folge lange währender Knocheneiterung. In anderen Fällen kommt es zur Entwickelung acuter Wund- und Eiterfieber, welche den Verletzten in wenigen Wochen dahinraffen (Cap. 13—17). Eine grosse Anzahl complicirter Knochenbrüche ist vor Einführung des aseptischen und antiseptischen Systemes an Septikämie und Pyämie zu Grund gegangen.

§ 85. Behandlung des einfachen Knochenbruches. Die Reposition.

Viele einfache Knochenbrüche heilen in vorzüglicher Weise ohne irgendwelche Behandlung, sobald sich die Bruchstücke nicht in Dislocation befinden. Das Bestehen einer Dislocation aber legt uns sofort die Pflicht auf, in den Verlauf der Heilung einzugreifen; wir müssen die Bruchstücke in ihre normale Lage zu einander bringen. An der unteren Extremität würde ein dislocirt geheilter Bruch mindestens eine Verkürzung, häufig aber auch eine abnorme Stellung des Fusses mit sich bringen; der Geheilte würde zeitlebens hinken. An der oberen Extremität aber handelt es sich um noch viel wichtigere Functionen, welche durch abnorme Stellung des Vorderarmes oder der Hand, oder aber durch Bewegungsstörung der in Callus eingebackenen Muskeln und Sehnen wesentlich beeinträchtigt werden können.

Die Geradestellung der Bruchstücke, ihre Zurückführung in die normalen örtlichen Beziehungen zu einander nennt man *die Reposition der Fragmente.* Die Mechanik dieses Verfahrens richtet sich selbstverständlich nach der Art der Dislocation und nach der Ursache derselben. In der Regel benutzt der Chirurg nur die eigenen Hände zu dieser Reposition, zuweilen noch die eines Gehülfen, selten mechanische Vorrichtungen, wie sie früher eine Rolle spielten. Flaschenzüge und

der Kurbelapparat von Schneider-Mennel sind für Brüche und Verrenkungen überflüssig geworden. In allen Fällen, in welchen sich die Bruchstücke mit den Händen umfassen lassen, erfolgt die Reposition meist leicht. Bei der Dislocatio ad axin ist nicht einmal ein Zug nöthig; wo aber dieser erfordert wird, wie bei der Dislocatio ad longitud. cum contract. (Fig. 48, 3a, § 79), da genügt in der Regel der Zug, welchen die Hand an dem einem oder anderen Bruchstücke ausübt. Den Zug am peripheren Bruchende bezeichnet man als *Extension*, den Gegenzug am centralen als *Contraextension*. Leisten die Muskeln zu viel Widerstand durch ihre Contraction bei dem immerhin schmerzhaften Acte der Reposition, so besitzen wir in der Chloroformnarkose das einfache und sichere Mittel, diesen Widerstand zu beseitigen. Die Flaschenzüge und Extensionsmaschinen sind gerade durch die Narkose überflüssig geworden.

Eine besondere Erörterung bedarf die Reposition *eingekeilter Brüche* und der *Infractionen*. Bei den ersteren kann es zuweilen im Interesse des Verletzten liegen, dass die Reposition ganz unterlassen werde, weil die Einkeilung eine unmittelbare Vereinigung der Bruchstücke darstellt, welche später durch den Callus einfach zur definitiven Verschmelzung übergeführt wird. Die Längeneinbusse, welche die Einkeilung mit sich bringt, muss dann um den Preis einer festen Vereinigung mit in den Kauf genommen werden (Fractura colli femoris, Spec. Thl. § 438). Unter anderen Umständen wieder ist das Lösen der Einkeilung geboten, und zwar in der Narkose durch Zug in der Axe des Gliedes. Die Infractionen setzen der Reposition nicht selten ganz eigenthümliche Schwierigkeiten entgegen, indem die gebogenen, nicht gebrochenen Corticallamellen (§ 77) dem Zuge und Drucke nicht folgen. Hier kann es nothwendig werden, die Dislocatio ad axin, welche in der Regel bei Infraction vorliegt, während der Narkose zunächst zu steigern, damit auch die nicht gebrochenen Corticallamellen vollends einbrechen; dann erst lassen sich die freigewordenen Bruchstücke reponiren.

Bestimmte Stellungen der Extremitäten erleichtern oft die Reposition ausserordentlich. In Fällen, in welchen man die Bruchstücke nicht mit den Händen umfassen kann, lässt sich auf diesem Wege das eine Bruchstück dem anderen entgegenbringen (Fract. claviculae, Spec. Thl. § 369). Auch muss man zuweilen, wenn das dislocirte Bruchstück nicht in die normale Lage gebracht werden kann, das normal gelagerte andere Bruchende in die abnorme Lage führen (Fractura femoris im oberen Drittel, Spec. Thl. § 442). Bei Rissbrüchen von Knochenfortsätzen endlich besteht das beste Verfahren der Reposition darin, dass man durch bestimmte Gelenkstellungen die Muskeln, welche sich an die abgerissenen Stücke inseriren, ausser Thätigkeit setzt, indem man ihre Insertionspunkte dauernd annähert (Fractura olecrani, Spec. Thl. § 393 und Fract. patellae, Spec. Thl. § 471).

§ 86. Die Retention der Bruchstücke.

Da wir als Ursachen der Dislocation nicht allein die verletzenden Gewalten, sondern auch andere Momente kennen gelernt haben (§ 79), so wird es nach erfolgter Reposition nothwendig, das hergestellte normale Verhältniss für die Dauer zu erhalten. Besonders ist der Einfluss der Muskeln, ihre active und passive Spannung zu berücksichtigen, ferner das Gewicht der Körpertheile und ihre Bewegung in Folge der Schwere. Eine directe Vereinigung der Bruchenden, etwa durch Nägel, Schrauben, Drahtnaht, ist zwar heutzutage, unter Beobachtung strengster Aseptik, kein gefährliches Verfahren mehr, sie findet aber doch nur ausnahmsweise statt, z. B. bei Fractura mandibulae, patellae, olecrani und auch hier nur in besonders hartnäckigen Fällen (Spec. Thl. und Allg. Thl. Cap. 28). Für ge-

wöhnlich legen wir Hülsen und Rinnen um den verletzten Abschnitt der Extremität. Diese umfassen je nach der Stelle des Bruches die anliegenden Skelettheile in ganzer Länge oder nur theilweise, finden an den unter der Haut hervorragenden Knochenfortsätzen und Gelenken feste Stützpunkte und erhalten auf diese Weise die Bruchstücke in richtiger Lage. Die *Schienen* und *Contentivverbände*, welche zu dieser Retention der reponirten Bruchstücke dienen, sollen in der allgemeinen Verbandlehre (Cap. 30 u. 31), sowie im speciellen Theile bei den einzelnen Knochenbrüchen technisch erläutert werden. Hier sind nur die allgemeinen Gesichtspunkte ihrer mechanischen Wirkung auf die Bruchenden zu erörtern.

Kein Verband darf an irgend einem Punkte die Haut vorwiegend drücken oder schnüren, aber auch kein Verband darf so locker liegen, dass die Bruchstücke in ihm bedeutende Verschiebungen machen können. Der Druck auf eine circumscripte, etwa über einem Knochenfortsatze gespannte Hautpartie führt leicht zu brandigem Absterben, zum „Druckbrande". Die Haut, durch venöse Stase anfangs dunkel blauroth, wird durch Umsetzung des Blutfarbstoffes zuletzt schwärzlich und verfällt der Fäulniss, oder trocknet zu einer schwarzen Borke ein, welche durch Granulationsbildung abgehoben werden muss. Schlimmer, als der Druck auf eine beschränkte Stelle ist das circuläre Schnüren einer zu fest angezogenen Bindentour. Die unmittelbare Folge ist zunächst die venöse Stase unterhalb der schnürenden Tour bis zum Ende der Extremität; bei unachtsamem Verhalten kann es aber auch zum Absterben eines Theiles oder des ganzen Abschnittes der Extremität kommen. Ein zu lockerer Verband ist zwar nicht gefährlich, aber leistet nicht das, was von ihm verlangt wird und verursacht durch die Beweglichkeit der Bruchstücke heftige Schmerzen.

Im Ganzen gilt als Regel, *dass die beiden der Bruchstelle nach oben und unten zunächst liegenden Gelenke durch den Fracturverband festgestellt werden müssen.* Alle Schienen und Contentivverbände finden nämlich erst an den Gelenkenden des zerbrochenen Knochens hervorragende Stützpunkte, von welchen aus sie auf die Bruchstücke feststellend wirken können. Aber auch die Muskeln, deren Contraction die Bruchstücke verschieben kann, werden am sichersten in dauernde Ruhe gebracht, wenn man die zugehörigen Gelenke zur Ruhe zwingt. Endlich ist nur so eine hinreichende Verlängerung des Verbandes möglich, welche auch kleine Verschiebungen der Fragmente sicher zu verhindern im Stande ist. Nur unter besonderen Umständen darf von der Regel abgegangen werden; dann aber ist auf anderem Wege die principielle Forderung der Ruhigstellung beider benachbarter Gelenke zu erfüllen (Fractura radii, Fractura cruris; specieller Theil §§ 406 u. 499). Auf der anderen Seite gibt es auch Fälle, in welchen sich der immobilisirende Verband noch viel weiter, als über die beiden benachbarten Gelenke erstreckt (Fractura claviculae, Fractura femoris; spec. Thl. §§ 369 u. 442).

Statt der Umhüllung der Extremität mit Schienen und Contentivverbänden kann man an den Bruchstücken auch einen dauernden Zug anbringen, um sie in normale Stellung zurückzuführen oder nach erfolgter manueller Reposition in derselben zu erhalten. Im ersteren Falle dient der Zug sowohl der langsamen Reposition als der Retention. Die verschiedenen Verfahren der *permanenten Extension*, im Principe alle gleich, unterscheiden sich nur durch die Art der Belastung. Am häufigsten hängt man jetzt an den peripheren Theil Gewichte an und fixirt den centralen durch die sog. Contraextension, damit nicht etwa dieser, sondern das untere Bruchstück dem Zuge folge (Fractura femoris; spec. Thl. § 442). Statt der Gewichte kann man auch elastische Ringe oder die Schwere der Extremität selbst benutzen, welche auf schiefer Ebene, dem Planum inclinatum, herabgleitet und das untere Bruchstück mit sich zieht (Fractura femoris). Die Technik der permanenten Extension oder Traction wird in Cap. 31 genauer geschildert werden.

§ 87. Behandlung des complicirten Knochenbruches.

Bei dem complicirten Bruche tritt die Aseptik und Antiseptik zu der Behandlung des einfachen Bruches hinzu. Hier muss in erster Linie die Weichtheilwunde nach den in §§ 34—38 gegebenen Vorschriften gegen Fäulniss und Entzündung geschützt werden; dann erst folgt die Reposition und die Retention der Fractur. Kommt der Verletzte nach Beginn der Sepsis erst in die Behandlung, so hat die Antiseptik einzutreten. Sie ist hier mit nicht geringen Schwierigkeiten verbunden. Im Anschlusse an die allgemeinen Vorschriften des § 39 sollen daher noch einige besondere Regeln gegeben werden.

Die septische Infection des complicirten Bruches kann schon im Momente der Verletzung und zwar durch Fremdkörper erfolgen, welche die verletzende Gewalt in die Wunden treibt. Es lautet somit die erste Regel: sorgfältige Revision der Wunden und Entfernung der Fremdkörper. Freilich sind nicht alle Fremdkörper schädlich, manche Metallstücke vielmehr mit aseptisch reinen Flächen, wie Kugeln, Schrotkörner u. s. w., können ohne Schaden einheilen (Cap. 23). Um so verderblicher sind andere Fremdkörper, wie schmutzige Kleidungsfetzen, Haare, Strohhalme u. s. w., deren Oberflächen grosse Mengen von Fäulnisskeimen an sich tragen können. In Wundcanälen, insbesondere in Schusswunden, welche für das Auge unzugängig sind, kommt die Untersuchung mit dem Finger in Frage. Ist der Finger vollkommen aseptisch rein, was sich in der Friedenspraxis wohl immer, im Kriege allerdings zuweilen recht schwer erreichen lässt, so ist die Digitalexploration des Wundcanales bei complicirtem Bruche, also auch die jeder Knochenschusswunde, nicht nur zulässig, sondern geradezu geboten. Nur der Finger ist fähig, weiche Fremdkörper von zerquetschten Gewebstheilen zu unterscheiden, keine Sonde kann ihn darin ersetzen; nur der Finger kann über das Vorhandensein von Splittern, über ihre Zahl, Grösse und Lage Aufschluss geben. Dieser Aufschluss aber ist nothwendig für die sorgfältige Durchführung der Antiseptik.

Unter dieser verstehen wir hier nicht allein die antiseptische Irrigation, das Auswaschen und Ausreiben der Wundflächen mit Carbol-, Sublimat- und Chlorzinklösungen, wie sie § 39 empfohlen wurden, sondern vor allem die *Entfernung von Knochensplittern.* Sie ist überall anzurathen, wo *Splitter vollständig aus ihrem Zusammenhange mit den Weichtheilen gelöst sind.* Zwar verfallen diese losen Knochenstücke an sich nicht unbedingt der Nekrose — heilen sie doch bei einfachen Fracturen in manchen Fällen zweifellos ein —, bei dem complicirten Bruche aber kann Sepsis nicht immer ganz vermieden werden, und dann nimmt das todte Markgewebe der losen Splitter sofort an der Zersetzung Theil. Ueberdies hemmt der lose Splitter, welcher unter solchen Umständen doch nicht einheilt, sondern später ausgestossen oder ausgezogen wird, den freien Abfluss der Wundsecrete. Man soll daher wenigstens so viel lose Knochensplitter entfernen, als für eine wirksame Drainage nothwendig erscheint. Zu dem gleichen Zwecke darf man in sehr schweren Fällen selbst den einen oder anderen Splitter extrahiren, welcher dem Perioste oder den Muskeln noch anhängt. . Dies bildet den Uebergang zur förmlichen Resection der Bruchenden, welche z. B. bei Fractura tibiae (Spec. Thl. § 499 und Continuitätsresectionen im Cap. 28) nothwendig werden kann.

Da, wo die Wundhöhle buchtige Recessus bildet, sind im Interesse einer ausreichenden Drainage Gegenöffnungen durch die unverletzten Weichtheile geboten. Dabei achte man darauf, dass die Drains richtig liegen und den Abfluss der Wundsecrete von jedem Punkte der vielgestaltigen Wundhöhle möglichst vollkommen reguliren. Ein Drainrohr mehr bringt keinen Schaden, eines weniger kann an wichtiger Stelle die Eiterretention verschulden und die Erhaltung der Extremität, ja selbst des Lebens in Frage stellen. Nach einer letzten Durchspülung der Drains

mit antiseptischer Lösung folgt der aseptische Wundverband und nun erst die Reposition und Retention der Bruchenden. Der aseptische Verband muss in jedem Falle zweckmässig mit dem Retentionsverbande combinirt werden. Vgl. das Nähere im spec. Theile.

Die eben erwähnte Untersuchung und antiseptische Reinigung der Knochen- und Weichtheilwunde kann nur in solchen Fällen unterbleiben, in welchen die Hautwunde rasch verklebte und das Eindringen schmutziger Fremdkörper ausgeschlossen werden kann. Es gehören hierher manche der sog. Durchstossungsfracturen (§ 78).

§ 88. Vorsichtsmassregeln für die Behandlung der Knochenbrüche.

Die für die Heilung eines jeden Bruches nothwendige Ruhigstellung lässt ein allzu häufiges und ängstliches Revidiren der Bruchstelle um so weniger zu, als diese in grösserer oder geringerer Ausdehnung vom Verbande bedeckt wird. Damit nun trotzdem wichtige Störungen nicht übersehen werden können, sind folgende Massregeln zu befolgen:

1) Man achte auf die peripheren Theile der Extremität, welche ausserhalb des Verbandes liegen, z. B. auf Zehen und Finger, ob sie angeschwollen sind oder blaurothe Färbung annehmen. Beide Erscheinungen deuten auf venöse Stase (§ 60), sie mag durch Schnürwirkung des Verbandes oder durch entzündliche Anschwellung der verletzten Gewebe entstanden sein. Sofort ist dann der Verband zu entfernen und, nach Revision der Bruchstelle, lockerer wieder anzulegen.

2) Man achte auf die Schmerzäusserungen des Kranken. Ein ganz schmerzfreier Zustand ist in den ersten Tagen nach dem Knochenbruche freilich nicht zu erzielen, aber der Schmerz muss doch bei richtiger Behandlung erträglich sein. Ein heftiger Schmerz, besonders ein continuirliches Ansteigen desselben indicirt die Revision.

3) Man achte auf die allgemeine Körpertemperatur, welche bei jedem Schwerverletzten durch regelmässige Thermometrie in der Achselhöhle controlirt werden muss. Auch bei ganz normalem Verlaufe eines einfachen Bruches kann es zu mässigen Erhöhungen der allgemeinen Körpertemperatur kommen (vergleiche über Resorptionsfieber § 27). Hierbei steigt in den ersten Tagen die Abendtemperatur auf 38—38,6 ° C., am Morgen sinkt sie entweder zur Norm, oder beträgt doch einige Zehntel weniger als Abends. Ueber die erste Woche der Verletzung pflegt dieses „Bruchfieber" nicht hinauszugehen. Seine Ursachen sind in den Stoffen zu suchen, welche von der Bruchstelle aus in den allgemeinen Blutkreislauf gelangen. Es sind dies die zerfallenden rothen Blutkörperchen des Blutextravasates, Theile oder Derivate des Blutfermentes, endlich Markfett aus dem zertrümmerten Knochenmarke, besonders bei erwachsenen und älteren Leuten, bei welchen das gelbe, fettreiche Mark das jugendliche, rothe mehr und mehr verdrängt hat. Ueber die zuweilen eintretende Ueberschwemmung des Blutkreislaufes mit Markfett und die Vorgänge der *Fettembolie* wurde bereits in § 82 berichtet.

Die erwähnte Temperaturerhöhung auf 38,6 ° C. ist in der ersten Woche der Fracturheilung ungefährlich und bedeutungslos, zumal wenn das Allgemeinbefinden des Verletzten ein gutes ist. Darüber hinaus aber darf die Temperatur nicht ansteigen, ohne zum Verbandwechsel zu veranlassen. Denn 39° C. bedeuten in der Regel ein Fieber, welches von entzündlichen Vorgängen an der Verletzungsstelle abhängig ist und zur Gruppe der septikämischen und pyämischen Fieber gerechnet werden muss (Cap. 16). Eine Revision der Bruchstelle ist dann unvermeidlich und gibt meist Anlass zu antiseptischen Massregeln. In den späteren Wochen

des Heilungsverlaufes muss auch schon eine Temperatur über 38° C. den Verdacht erregen, dass sich entzündliche Processe eingestellt haben.

Nur die einfachsten Fracturen können unter dem ersten und einzigen Verbande, bis zum Abschlusse der Heilung, drei oder vier Wochen lang verharren. Schon mässige Blutergüsse oder die Neigung der Bruchstücke zur Dislocation bedingen mindestens einmaligen Verbandwechsel, ungefähr in der Mitte der genannten Frist, weil mit der Resorption des Blutextravasates der erste Verband zu locker wird, oder aber, weil die Vorsicht gebietet, eine etwa wieder entstandene Dislocation noch vor dem festen Zusammenwachsen der Bruchstücke zu beseitigen. Schwere Fälle werden selbstverständlich einen häufigen Verbandwechsel erfordern.

§ 89. Behandlung der functionellen Störungen nach Consolidation des Knochenbruches.

In den leichtesten Fällen nur ist die Behandlung der Fractur mit der Consolidation des Callus abgeschlossen; meistens hat sie noch über diesen Zeitpunkt hinaus zu wirken, um die functionellen Störungen zu beseitigen. Oedematöse Schwellungen, nicht selten ein Rest des Blutextravasates, sind durch *Massage* (§ 40) und elastische Compression zu beseitigen (Cap. 31). Daneben wendet man mit grossem Vortheile die *passiven Bewegungen* an, d. h. Bewegungen, welche der Arzt an den Gelenken des Verletzten methodisch ausführt, theils um ihre Beweglichkeit herzustellen, theils um die Sehnen und Muskeln durch passive Spannung wieder mobil zu machen. Allmälig gewinnt dann der Verletzte die Kraft, auch active Bewegungen auszuführen; die durch den langen Nichtgebrauch atrophirten Muskeln nehmen an Umfang zu, ihre Verschiebung in dem starr gewordenen, paramusculären Bindegewebe wird allmälig wieder freier. Wesentlich unterstützt wird diese ganze orthopädische Behandlung durch warme Bäder, welche sowohl eine Imbibition der Gewebe mit Wasser bewirken, als auch die arterielle Fluxion in den früher verletzten Theilen anregen. Insbesondere haben die Thermalbäder, in Deutschland Baden-Baden, Wildbad, Wiesbaden, Teplitz u. a., ihren Ruf für die Nachbehandlung der Fracturen behauptet und übertreffen noch die Wirkungen der gewöhnlichen warmen Bäder. Auch die Elektricität kann zu der Wiederherstellung der Muskelfunction beitragen. Am häufigsten von Laien und Aerzten gebraucht, aber von geringem Belange, sind die spirituösen Einreibungen an den verletzten Gliedern (Spiritus camphor., Mixtura balsam. oleosa u. s. w.). Es scheint, dass hierbei die mit der Einreibung verbundene Massage das wirksame Moment ist. Auch der Zusatz von aromatischen Kräutern zu den „stärkenden" Bädern ist veraltet.

Eine ganz besondere Sorgfalt erfordern die Knochenbrüche in der Nähe der Gelenke, da sie in hohem Grade die Gelenkbewegungen gefährden. Wir werden bei Erörterung der Störungen, von welchen die Gelenke unter diesen Umständen betroffen werden können (§ 108), ausführlicher hierauf zurückkommen. In den meisten Fällen führen auch hier die passiven Bewegungen zum Ziele, doch gibt es schwere Fälle, in welchen selbst die Gelenkresection zur Wiederherstellung der Beweglichkeit erfordert werden kann (Verletzungen des Ellenbogen- und Schultergelenkes, Spec. Thl.).

Andere operative Eingriffe, so das Wiederzerbrechen der Knochen, die Osteotomie, die Knochennaht u. s. w., kommen bei übermässiger Callusbildung, bei Heilung in dislocirter Stellung, bei Pseudarthrose in Frage. Sie finden bei den allgemeinen Operationen an den Knochen (Cap. 28) ihre Stelle. Die Amputation, welche bei schlecht geheilten Knochenbrüchen zur Beseitigung der unbrauchbaren, oft nur

störenden Extremität früher noch eine Rolle spielte, ist durch die erstgenannten Operationen von diesem Gebiete verdrängt worden.

Verkürzungen der unteren Extremität nach Heilung mit Dislocation werden durch erhöhte Schuhsohlen ausgeglichen. Sind die Muskeln für das Gehen nicht leistungsfähig, so kann durch Anfügen von Stützschienen an die Stiefel den Reconvalescenten oft eine bedeutende Erleichterung verschafft werden (Cap. 30).

§ 90. Allgemeines über die Entzündungen des Knochens.

Seröse Entzündungen des Knochens sind im Ganzen selten und stellen die leichtesten Formen der acuten Knochenentzündungen dar, welche durch Infection vom Blute aus (§§ 91 und 92) bedingt sind. Charakteristisch ist ein mehr oder weniger bedeutendes Exsudat zwischen Periost und Knochenfläche, welches wegen seines starken Eiweissgehaltes der Entzündung den Namen *Ostitis albuminosa* einbrachte (Ollier).

Der Schwerpunkt der Knochenentzündungen liegt in den *granulirenden* und *eiterigen* Formen. Sind beide Reihen auch ätiologisch zu trennen, so handelt es sich doch bei beiden, soweit nicht, wie bei complicirten Fracturen, Spaltpilze durch offene Wunden unmittelbar zum Periost und Mark gelangten, um Noxen, welche das Blut in diese Gewebe führt. Die Erfahrung lehrt, dass bei dieser entzündlichen Infection vom kreisenden Blute aus das Knochenmark die massgebende Rolle spielt und das Periost erst vom Markgewebe her durch Fortleitung der Entzündung in Mitleidenschaft gezogen wird. Es hat deshalb nur geringen klinischen Werth, wenn man die Entzündungen des Knochens vom anatomischen Gesichtspunkte aus als *Markentzündung*, *Myelitis*, *Osteomyelitis* und als *Periostitis* unterscheidet; denn eine primäre Periostitis kommt, mit Ausnahme der traumatischen und der syphilitischen Entzündung des Periostes (§ 92), fast gar nicht vor, und anderseits führt jede Myelitis früher oder später, langsamer oder schneller zu einer Periostitis. Dagegen kann mit Bestimmtheit hervorgehoben werden, dass die feste Knochensubstanz dem Markgewebe und dem Perioste gegenüber keinen nennenswerthen *activen* Antheil an der Knochenentzündung nimmt, dass also die *Ostitis*, im engeren Sinne des Wortes, gegen die Myelitis und Periostitis ganz in den Hintergrund tritt.

Passive Veränderungen erleidet jedoch das feste Knochengewebe in erheblichem Masse durch die Entzündung des Markes und des Periostes. Sie haben ihren Grund vorzugsweise in zwei Vorgängen und zwar entweder in der *Verzehrung des festen Gewebes* durch entzündliche Granulationswucherung, oder in der *Ertödtung des festen Gewebes* durch Verschluss der Ernährungsgefässe in Folge eiteriger Entzündung. Beide Vorgänge entsprechen demnach den beiden wesentlichsten Entzündungsformen an den weichen Bestandtheilen des Knochens. In früherer Zeit betrachtete man die groben Veränderungen an der festen Knochensubstanz als das Wesentliche der Krankheiten; man unterschied die *Caries* der Knochen, den Knochenfrass, die Verzehrung und die *Nekrose*, den Brand der Knochen, die Ertödtung. In beiden Fällen hielt man das Endproduct der Krankheit für wichtiger, als den Vorgang selbst. Die alten Bezeichnungen sind noch heute in der chirurgischen Sprache üblich und dürfen unter der Voraussetzung beibehalten werden, dass man sich dabei der bedingenden Processe bewusst bleibt, für die Caries der *Myelitis granulosa*, für die Nekrose der *Myelitis* und *Periostitis suppurativa*. Am besten wäre es freilich, wenn jene alten Bezeichnungen, soweit sie Krankheitsbilder, nicht eine einzelne Erscheinung der Krankheit bedeuten sollen, ganz wegfielen.

Hyperplastische Entzündungen der Knochen treten auf bei der *übermässigen Callusbildung* (§ 83) und im Verlaufe der *Arthritis deformans* (§ 103). Andere Hyperplasien sind in die Reihe der Geschwülste, der *Osteome* (Cap. 18) zu stellen.

§ 91. Die acute eiterige Knochenmarkentzündung, die Osteomyelitis suppurativa.

Sieht man ab von der eiterigen Osteomyelitis, wie sie bei complicirten Fracturen vorkommt (§ 84), so gehören die meisten Fälle dieser Erkrankung dem jugendlichen Alter, der Periode der Skeletentwickelung an. Man könnte sagen, dass die physiologische Wachsthumsreizung den jugendlichen Knochen zu entzündlichen Vorgängen prädisponire. Diese Annahme findet eine wesentliche Unterstützung in der Thatsache, dass die meisten Fälle von acuter Myelitis in den jüngsten Knochenschichten beginnen, in dem jüngsten Markgewebe, welches der Epiphysenknorpelscheibe nahe liegt.

Nachdem schon früher Lücke und v. Recklinghausen bei der Obduction der an dieser Krankheit Gestorbenen die Anwesenheit von Spaltpilzen in den Entzündungsherden bestimmt nachgewiesen hatten, wurde von Rosenbach, Becker, F. Krause der Staphylococcus pyogenes aureus (Fig. 12) fast regelmässig in den osteomyelitischen Herden aufgefunden. Gleichwohl ist es sehr unwahrscheinlich, dass dieser verbreitete Eiterspaltpilz allein, oder auch nur vorzugsweise diese eigenthümliche Markeiterung anregt. Das Auftreten der Krankheit unter schweren Fiebererscheinungen, oft unter hochgradigen Störungen des Sensorium, vor allem aber das *unzweifelhafte endemische Vorkommen der „infectiösen" Osteomyelitis,* weist auf eine specifische Noxe hin, als welche wir den Staphylococcus pyogenes aureus nicht anzuerkennen vermögen.

Da die in Rede stehende eiterige Osteomyelitis ohne vorausgegangene Verletzung den Knochen befällt, so muss angenommen werden, dass die Spaltpilze, wie andere Noxen infectiöser Krankheiten durch die Schleimhaut des Respirationsapparates, oder durch die des Verdauungscanales in die Blutbahn eindringen und von dem strömenden Blute in dem Markgewebe abgelagert werden. Jene Aufnahme von aussen in die Blutbahn trifft mit der klinischen Thatsache zusammen, dass die Kranken vor dem Ausbruche der acuten Myelitis oft an entzündlichen Processen der Schleimhäute, an Bronchitis oder Enteritis leiden, wie besonders von Kocher festgestellt wurde. Was aber die Ablagerung im Markgewebe der jüngsten Knochenschichten betrifft, so wird diese vielleicht von der Form der neugebildeten Blutgefässe bedingt. Wir finden nämlich, dass die Blutgefässe des wachsenden Markknochens an dem Epiphysenknorpel breiten Hohlräumen entsprechen. In diesen lacunären Erweiterungen der Capillaren verlangsamt sich der Blutstrom, und so könnten die dem Blute beigemengten Kokken Gelegenheit zur Ansiedelung erhalten, was um so leichter zu begreifen wäre, wenn die Annahme richtig, dass das Blut im jungen Knochenmarke wandungslos zwischen den Zellen strömt (Hoyer, Rindfleisch). Thatsächlich hat Schüller durch Versuche direct nachgewiesen, dass Farbstoffkörnchen, welche in den Kreislauf der Versuchsthiere eingeführt waren, in grösserer Zahl von den Blutgefässen des jüngsten Knochengewebes zurückgehalten wurden.

Zellen- und Gefässreichthum des jugendlichen Knochenmarkes begünstigen den schnellen Verlauf der Eiterung, welche nur an dem gefässlosen Knorpelgewebe der Epiphysenscheibe eine Grenze findet. Während sich aber die Entzündung längs der Blutgefässe durch die dünnen Corticallamellen zum Periost fortsetzt, trifft sie hier in der Intima des Periostes wieder auf ein zellen- und gefässreiches Gewebe,

und so verbreitet sich die Eiterung theils innen in der Markhöhle, theils aussen zwischen Periost und Knochen. Der exsudative Druck wird hierbei so bedeutend, dass das Fett des Markgewebes ausgepresst wird und sich in zahlreichen Tropfen dem Eiter beimischt (W. Roser). Die grossen und kleinen Fetttropfen sind in dem entleerten Eiter leicht zu erkennen; sie schwimmen wie Fettaugen auf der Bouillon. Im weiteren Verlaufe durchbricht der Eiter das Periost, tritt in das intermusculäre Bindegewebe ein und findet erst wieder an der Fascie einen festeren Widerstand. Schafft ihm das Messer keinen Ausweg, so wird auch die Fascie allmälig durchbrochen, und es erscheint ein grosser, flacher Abscess unter der Haut, der sich nunmehr rasch nach aussen Bahn sucht. Bis zur künstlichen oder natürlichen Entleerung des Eiters zeigen sich hochgradige Allgemeinstörungen, hohes Fieber mit Temperaturen bis 41°, selbst Delirien und Coma; ja nicht selten tritt unter diesen Symptomen der Tod ein. Diese Allgemeinerscheinungen, meist durch einen Schüttelfrost eingeleitet, können so sehr in den Vordergrund treten, dass die örtlichen Symptome, die anfängliche, ödematöse Schwellung des Bindegewebes über dem befallenen Knochen, dann später die Fluctuation und Röthung der Haut kaum beachtet werden. Bei der Aehnlichkeit jener Erscheinungen mit dem Typhus kommen sehr unliebsame diagnostische Verwechselungen vor, zumal bei kleinen Kindern, welche im Beginne der Krankheit die Schmerzen in der Extremität nicht genau anzugeben vermögen. Französische Autoren haben der acuten, eiterigen Myelitis die Bezeichnung „*Typhus des membres*" gegeben. Wie bei einzelnen Fällen des Typhus treten auch bei der acuten Myelitis Pneumonien auf, welche wohl als metastatische aufgefasst werden müssen.

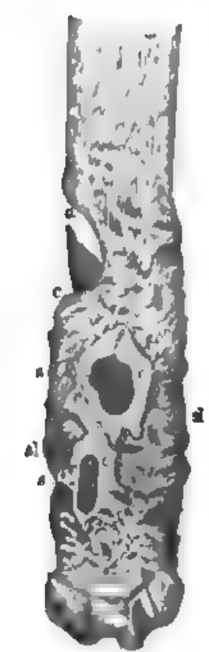


Fig. 50.
Totalsequester am unteren Ende des Humerus, ungef. 2/3 natürl. Grösse. ss Sequester, cc Cloaken, sl, sl Sequesterlade.

Die Berührung des Eiters mit dem gefässreichen Knochenmarke bedingt noch eine besondere Erscheinung, nämlich das *Pulsiren*, welches man oft deutlich an der Oberfläche des in den Incisionen und Fistelöffnungen stehenden Eiters erkennt. Die pulsatorische Bewegung, welche im Knochenmarke nach Eröffnung der Markhöhle stattfindet, wird an der Flüssigkeitssäule erkennbar.

Während die örtlichen Erscheinungen der ersten Wochen von der fortschreitenden Eiterung beherrscht werden, so treten später mit Eröffnung des Abscesses und mit dem Sinken des Fiebers die Ernährungsstörungen der Knochensubstanz mehr in den Vordergrund. Sie manifestiren sich bald als *entzündliche Ablösung der Epiphysen* von der Diaphyse, bald als *Absterben einzelner Knochentheile oder auch des ganzen Knochens*. Die Eiterung hat die Ernährungsgefässe des Knochens vernichtet, und die Granulationsbildung in den noch ernährten Theilen grenzt nunmehr die todten Theile von den lebendigen ab: die *Sequester* werden demarkirt. Man unterscheidet die Sequester als *totale*, *corticale* und *centrale*, je nachdem sie dem ganzen Querschnitte des Knochens, oder nur einem Theile der Corticalis, oder endlich den centralen Knochenbälkchen der Markhöhle entsprechen. Totale Sequester werden von den schwersten Formen eiteriger Myelitis geliefert; die corticalen sind die gewöhnlichsten, während centrale häufiger durch die Myelitis granulosa mit Ausgang in Eiterung (§ 94), als durch die primär eiterige Myelitis gebildet werden. Das vom alten Knochen durch den Eiter abgehobene Periost

liefert, wenn es nicht während der heftigen Eiterung seine osteogene Eigenschaft eingebüsst hat, eine neue Schicht von festem Periostknochen, welcher in der Structur den Corticallamellen entspricht. Dieser Callus wird hier als *Sequesterlade* bezeichnet, weil er den Sequester umgibt. In der Sequesterlade liegen zerstreut einzelne Oeffnungen, die den Stellen des Periostes entsprechen, an welchen die osteogene Schicht verloren ging, oder durch den fortwährenden Contact mit Eiter keinen Knochen produciren konnte. Diese Oeffnungen heissen *Cloaken*; aus ihnen entleert sich der Eiter, welcher die Sequester umspült, durch die *Fistelgänge* nach aussen. Die letzteren sind die Ueberbleibsel der ehemaligen grossen Eiterhöhle und gehen nach deren Eröffnung aus der narbigen Schrumpfung des Bindegewebes hervor. Cloake und Fistelgang gehören zusammen, sie sind die Canäle für den Abfluss des Eiters.

Die *entzündliche Trennung der Epiphysen* wird im speciellen Theile an den einzelnen Stellen besondere Berücksichtigung finden. Die Eiterung, welche den Epiphysenknorpel und mit ihm die knöcherne Epiphyse von der Diaphyse ablöst, kann gleichzeitig vom Periost her in den abgelösten Theil und in das nächste Gelenk vordringen und durch *Gelenkeiterung* den ohnehin schon schweren Process compliciren.

Die *acute eiterige Myelitis* tritt in vielen Fällen so plötzlich auf, dass ein Versuch zur Abwehr der Eiterung in der Regel zu spät kommen muss. Kocher gibt zwar an, dass er durch Einspritzen von 5 % Carbollösung in die Herde der acuten Myelitis zuweilen eine Resolution der Entzündung ohne Oeffnung des Eiterherdes erzielt habe; im Allgemeinen jedoch ist der *frühzeitige Einschnitt* auf den eiterigen Herd und die Entleerung des Eiters die einzige zweckmässige und zulässige Behandlung. Keine andere bringt das gefährlich hohe Fieber so rasch und dauernd zum Sinken, als die Incision. Bei grossen Eiteransammlungen sind mehrere Oeffnungen, eine ausgiebige Drainage und antiseptische Irrigationen zu empfehlen, welch letztere bei jedem Verbandwechsel wiederholt werden. In Fällen, in welchen der Eiter nicht unter dem Periost angetroffen wird, das hohe Fieber aber und die locale Schmerzhaftigkeit einen circumscripten Herd im Knochen vermuthen lassen, hat schon J. L. Petit empfohlen, den Knochen aufzumeisseln, zu trepaniren, ein Rath, dem sich in neuerer Zeit besonders Ollier anschliesst. In der That kann es auf diese Weise manchmal gelingen, den osteomyelitischen Process zu coupiren und einer ausgedehnten Nekrose vorzubeugen. In der gleichen Absicht schlug Holmes (1866) vor, den kranken Knochen mittelst eines langen Schnittes bloszulegen und, soweit das Periost eiterig abgehoben, eventuell innerhalb der beiden Epiphysen subperiostal zu reseciren. Ausser Giraldès, Duplay und Faucon, die sehr warm für die frühzeitige Resection eintraten, hat dieser Vorschlag wenig Anhänger gefunden. Die Ausheilung wird, wie die in der Literatur mitgetheilten Fälle zeigen, nicht abgekürzt, und die functionellen Erfolge sind wegen der oft mangelhaften Knochenregeneration zum Theil recht traurige.

Grössere *Sequester* lassen sich nur durch Operation, entweder durch *Extraction* oder durch *Sequestrotomie* beseitigen. Die Erörterung dieser Operation in Cap. 28 soll uns auf die klinische Bedeutung der Sequester, der Sequesterlade, der Cloaken und der Fistelgänge zurückführen. Nur kleine Sequester werden zuweilen durch die bewegende Kraft der wuchernden Granulationen ganz allmälig nach aussen gedrängt und auf diese Weise von selbst ausgestossen. Die Granulationen sind übrigens nicht nur im Stande, den Sequester zu *bewegen*, sie können ihn auch *auflösen*; sie sind bei inniger Berührung mit dem todten Knochenstücke befähigt, Theile desselben zum Verschwinden zu bringen. Da es sich hierbei auch um Salze handelt, welche nicht in alkalischer Ernährungsflüssigkeit, sondern nur

in Säuren löslich sind, wie der phosphorsaure Kalk, so muss das Granulationsgewebe durch eine Säure wirken. Früher nahm man eine Bildung von Milchsäure an; nach neueren Untersuchungen (Tillmanns) ist es wahrscheinlich die Kohlensäure des strömenden Blutes, welche die todte Knochensubstanz auflöst. Leider geht der Process sehr langsam vor sich, so dass die gänzliche Auflösung eines mässig grossen Sequesters kaum zu erhoffen ist. Spuren der Absorption findet man zwar an jedem Sequester; wollte man aber auf die totale Auflösung warten, welche Jahre in Anspruch nehmen und oft durch eiterigen Zerfall der Granulationen gestört werden würde, so käme der Kranke in grosse Gefahr, entweder an Erschöpfung oder an Amyloidentartung der Unterleibsorgane, besonders der Nieren zu Grund zu gehen. Unter solchen Umständen ist es das Gerathenste, die Sequester operativ zu entfernen.

Ueber *Phosphornekrose* vgl. Spec. Thl. § 71.

§ 92. Die Myelitis granulosa.

Die Grundlage dieser Erkrankungsform ist in der übergrossen Mehrzahl der Fälle die *Tuberkulose*, seltener die Syphilis (§ 93). Die Tuberkelnoxe, welche im Knochen bald *primär*, bald im Gefolge anderer tuberkulöser Erkrankungen, *secundär* auftritt, scheint indessen nicht, wie die Noxe der infectiösen, eiterigen Myelitis, der jungen Blutgefässe zu bedürfen, um sich anzusiedeln; sie haftet im Markgewebe aller Art, im älteren wie im jüngeren und nistet sich am häufigsten in Knochen ein, welche relativ viel Markgewebe besitzen, z. B. in den Hand- und Fusswurzelknochen, sowie in den Wirbelkörpern. Sie reizt das Markgewebe zu einer langsamen Granulationsbildung, unter welcher die Knochenbälkchen allmälig zur Resorption gelangen. Die Granulationsherde fliessen dann zusammen und bringen auch die Corticallamellen theilweise zum Schwund. Selten, z. B. bei der als *Spina ventosa* bekannten Myelitis der Fingerphalangen (§ 419 Spec. Thl.), kommt es in diesen Herden nicht zur Eiterung; in der Regel entwickelt sich, bald früher, bald später, im Centrum des Granulationsherdes eine eiterige Schmelzung, welche den Herd allmälig ganz durchdringt. An irgend einer Stelle wird dann die Corticalis des Knochens bald mehr eiterig, bald mehr granulirend zerstört, und es stellt sich im parostealen Bindegewebe ein kleiner Abscess ein. Dieser hat aber nicht die Form einer acut-eiterigen, phlegmonösen Entzündung, wie sie der eiterigen Myelitis folgt, er zeigt vielmehr einen chronischen Charakter, ist circumscript und schreitet nur langsam im Verlaufe von Wochen und Monaten in den Geweben fort. Wurde der kranke Knochen von der granulirend-eiterigen Entzündung gerade an einer Gelenkspalte durchbrochen, so folgt die entsprechende Gelenkentzündung von gleichem Charakter (Synovitis granulosa § 103); traf die Perforation die Sehnenscheiden, welche den Knochen umgeben, so werden diese entzündlich befallen; liegt endlich an der Perforationsstelle das parosteale Gewebe nahe dem Unterhautbindegewebe, so entwickelt sich ein Hautabscess.

Ob nun der Eiter den einen oder anderen Weg geht, immer tritt er endlich an irgend einem Punkte unter die Haut und gelangt durch deren eiterige Schmelzung oder durch einen Einschnitt nach aussen. Nun bildet sich, ganz wie bei der acuten, eiterigen Myelitis, ebenfalls eine Fistel, welche in das Innere des Krankheitsherdes im Knochen führt. Aber das Periost ist nur wenig verdickt und bildet keine Sequesterlade, und der Fistelgang führt entweder zu keinem Sequester, oder doch nur zu sehr kleinen, welche aus einzelnen Knochenbälkchen der Marksubstanz bestehen und neben dem eiterig-granulirenden Herde in der Markhöhle keine Bedeutung haben. Die Granulationen selbst aber sind grau oder gelb gefärbt, zeigen keine Neigung zur Vernarbung, sondern zum eiterigen Zerfalle. Bei der

mikroskopischen Untersuchung findet man in ihnen zahlreiche Gruppen von Mikrokokken, oft auch wirkliche Tuberkel. In manchen Fällen bleibt der Eiter der Myelitis granulosa lange Zeit in der Markhöhle liegen und bildet, umgeben von den durch periostale Reizung verdickten Corticallamellen, einen *Knochenabscess.* Solche Knochenabscesse, welche mit heftigen Schmerzen verbunden sind, beobachtet man besonders an den beiden Gelenkenden der Tibia und im Calcaneus.

Nach Allem dem endet die Myelitis granulosa immer in geschwürigen Zerfall der Knochensubstanz, ein Ausgang, welcher sich von dem der acuten eiterigen Myelitis in Nekrose wesentlich unterscheidet (§ 91, Schluss). Von fieberhaften Erscheinungen ist bei der „Caries" nur insoweit die Rede, als bei dem Eintritt der Eiterung und vor Eröffnung des Abscesses leichte Steigerungen der allgemeinen Körpertemperatur vorkommen, welche sich indess Abends nicht über 38,6° C. erheben und des Morgens auf die Norm zurückfallen. Auch hierin liegt ein wichtiger Unterschied zwischen der Myelitis suppur. und Myelitis granulosa. Indessen ist dieser fast fieberlose Verlauf der Myelitis granulosa keineswegs eine Bürgschaft für den gefahrloseren Charakter der Krankheit. Nur in ihren ersten Anfängen birgt sie weniger Gefahren als die Myelitis suppurativa, indem ein Kind wohl in den ersten Tagen der Myelitis suppur., niemals aber in den ersten Tagen und Wochen der Myelitis granulosa an den Folgen der Entzündung stirbt. Später kehrt sich das Verhältniss um; die Lebensgefahr der Myelitis suppur. sinkt, die der Myelitis granulosa steigt. Zu beiden kann sichAmyloiddegeneration der Unterleibsorgane gesellen; bei der Myelitis granulosa aber tritt eine eminente Gefahr in den Vordergrund, welche der Myelitis suppurativa nicht zukommt, die der *allgemeinen Tuberkulose* (§ 20).

Unsere heutigen Kenntnisse von der Myelitis granulosa, ihr Entstehen durch die Ablagerung einer specifischen Noxe, des Tuberkelbacillus im Knochen drängt dazu, die localisirte Schädlichkeit auch local aufzusuchen und zu vernichten. Es war daher gewiss ein durchaus richtiger Gedanke C. Hueter's, durch Einspritzen antiseptisch wirkender Arzneistoffe in den Knochen den Krankheitsherd direct der Einwirkung dieser Mittel auszusetzen. Die Technik dieser intraossealen Injection, zu welcher eine 3—5 % Carbollösung verwendet werden soll, ist folgende: Man bestimmt den Sitz des Herdes in der Markhöhle theils nach der Anschwellung, theils nach der Empfindlichkeit auf Druck, theils endlich durch Percussion und Osteophonie (§ 30). Das letztere Verfahren ist nicht nur zur Feststellung der genauen Lage des Granulationsherdes von Werth, es kann auch über sein Verhalten zu den Corticallamellen Aufschluss geben. Wenn schon eine Schalldifferenz zwischen zwei gleichen Knochenpunkten der gesunden und der kranken Seite den Verdacht auf eine Structurveränderung im Knochen lenkt, so darf man annehmen, dass ein reiner und höherer Ton der kranken Seite eine Verdünnung der Corticalis durch die Granulationsbildung, ein undeutlicher und tieferer Ton den bereits erfolgten Durchbruch bedeute. Die Nadel der Pravaz'schen Spritze bestätigt dieses Urtheil; im ersteren Falle findet sie bei dem Einstechen an der Corticallamelle ein Hinderniss, im letzteren dringt sie ungehindert in die Markhöhle vor. Im ersteren Falle injicirt man entweder in das parosteale Bindegewebe, oder sucht den Widerstand der Corticallamelle zu überwinden, was bei jeder vorgeschrittenen Myelitis granulosa leicht gelingt. Als gewöhnliche Menge der injicirten 3—5 % Lösung gilt 1 Grm., welches man einmal des Tages einspritzt.

Leider haben sich diese intraossealen Carbolinjectionen nicht so wirksam und zuverlässig erwiesen, wie dies C. Hueter nach seinen eigenen Erfahrungen darstellte. Offenbar ist es ausserordentlich schwierig, den granulirenden Herd zu treffen, und es mag mehr eine Sache des Glückes sein, wenn die Carbolsäure in den tuberkulösen Granulationen allerwärts ihre parasitocide Wirkung entfalten kann.

Auch liegen ja nicht selten mehrere, getrennte Herde im Knochen. Nicht anders steht es mit den von Landerer an Stelle der Carbolinjectionen gesetzten Einspritzungen von *Arseniklösung* (0,004—0,01). Immerhin wird man im Beginne der Myelitis granulosa derartige therapeutische Versuche nicht absolut verwerfen, solang zuverlässigere Mittel fehlen.

Vollkommen überflüssig ist die Application von Arzneimitteln auf die Hautdecken des betroffenen Knochens, das Einreiben von Salben, das Bepinseln mit Tinctura jodina u. s. w.; und doch werden diese Mittel, welche man früher ausnahmslos benutzte, weil man weder von dem Wesen der Krankheit, noch von den getrennten Ernährungsgebieten der Haut und der tiefer liegenden Organe eine richtige Vorstellung hatte, im alten Schlendrian bis in die neueste Zeit hinein angewendet.

Hat die Eiterung im Granulationsherde begonnen oder ist es gar schon zum Durchbruch nach aussen gekommen, so ist einzig und allein die chirurgische Behandlung am Platze. Dann müssen die kranken Gewebe vom Fistelgange aus mit dem Thermokauter ausgebrannt, oder mechanisch ausgeräumt werden. Dies letztere geschieht entweder durch das *Evidement* des kranken Knochens (Cap. 28), oder bei Herden, welche den Gelenken sehr nahe liegen, durch die typische *Resection* (Cap. 28). Eine diffuse granulirende Myelitis in mehreren benachbarten Knochen, z. B. an der Fuss- oder Handwurzel, kann selbst die *Amputation* nothwendig machen.

Neben der localen Behandlung darf die allgemeine nicht vergessen werden. Sind wir auch zur Zeit noch nicht im Stande, durch ein innerlich dargereichtes, specifisch wirkendes Medicament vom Blute aus die Tuberkelnoxe zu tödten, so bleibt doch immer die Aufgabe, durch kräftige Nahrung, Aufenthalt in frischer Luft u. s. w. den Gesammtorganismus zu kräftigen und widerstandsfähiger zu machen (§ 41).

§ 93. Syphilis der Knochen. Die Actinomycose.

Im Verlaufe der *Syphilis* treten bei schwerer Infection und im späteren, sog. tertiären Stadium zuweilen Erkrankungen der Knochen auf, welche sich als granulirende Entzündungen des Periostes, seltener des Markes darstellen.

Die *syphilitische Periostitis* bildet flache, elastische Schwellungen — Gummata — vorwiegend an der Vorderkante der Tibia, an Ulna, Radius, Clavicula, am Stirn-, Scheitel- und Hinterhauptsbeine. Leichte Traumen, welche die genannten Knochen eher treffen können, als andere, von Muskelpolstern bedeckte Skeletabschnitte, scheinen die Gelegenheitsursachen abzugeben. Histologisch bestehen diese Anschwellungen aus einem weichen, sehr saftreichen Granulationsgewebe, welches sich in das Periost einlagert, dasselbe verdickt und den darunterliegenden Knochen zum Schwinden bringt. Solche Gummata bilden sich unter dem Einflusse antisyphilitischer Behandlung nicht selten zurück und hinterlassen nach ihrer Verdichtung zu Narbengewebe einen flachen Knochendefect, oder aber eine knochenharte, erhabene Stelle, das Product einer ossificirenden Periostitis, welche in der Umgebung des Gumma Platz gegriffen hatte. In anderen Fällen kommt es zur Vereiterung; der Gummaknoten wird deutlich fluctuirend, bricht durch die Haut hindurch oder wird eingeschnitten, und nun bildet sich ein syphilitisches Geschwür mit schlaffen Rändern, dessen Boden der oberflächlich nekrosirende Knochen ist. Derartige Ulcera beobachtet man besonders am Schädel, wo sie multipel auftreten und in schweren Fällen zu ausgedehnter Abstossung der Corticalis führen — syphilitische Nekrose.

An *syphilitischer Osteomyelitis* erkranken zuweilen die Phalangen der Finger und Zehen, zumal in Fällen congenitaler Infection. Sehr viel seltener entwickeln sich syphilitische Granulationsherde im Marke der grossen Röhrenknochen, treten dann aber meist sehr zahlreich auf (Chiari 1882). Ganz ähnlich, wie bei der Tuberkulose durchwachsen auch hier die Granulationen das Knochengewebe und überantworten es einem käsig-eiterigen Zerfalle, oder sie umwuchern kleinere und grössere Abschnitte, die dann mit der Zeit nekrotisch werden. In der Umgebung solcher syphilitischer Herde ist der Knochen in der Regel durch hyperplastische Entzündung verdichtet und verdickt, sodass die Sequester gewöhnlich in einer derbwandigen Höhle eingeschlossen liegen.

Die *Diagnose* der Knochensyphilis kann nur dann auf Schwierigkeiten stossen, wenn anamnestische Anhaltspunkte und sonstige Symptome der Syphilis, z. B. an der Haut oder den Lymphdrüsen fehlen. In solchen Fällen kommt auch die Tuberkulose der Knochen in Frage, welche an den Phalangen, den spongiösen Gelenkenden und am Schädel ähnliche Granulationsherde erzeugt. Indessen sind diese, zumal am Schädel, in der Regel nicht multipel und führen eher zur cariösen, als zur nekrotischen Zerstörung des Knochens. Im Nothfalle entscheidet die mikroskopische Untersuchung auf Tuberkel- oder Syphilisbacillen.

Was die *Therapie* betrifft, so sind auch gegen Knochensyphilis Quecksilber- und Jodpräparate diejenigen Mittel, welche selten im Stiche lassen. Daneben hat die chirurgische Behandlung einzutreten. Vereiterte Gummata müssen gespaltet, ausgekratzt und mit 0,1% Sublimat- oder 10% Chlorzinklösung ausgerieben, nekrotische Knochenstücke herausgehoben, unter Umständen herausgemeisselt werden.

Wir fügen an dieser Stelle eine erst in neuerer Zeit entdeckte Pilzkrankheit des Knochens an, welche allerdings auch in anderen Geweben Entzündungsherde erzeugt, deren für den Chirurgen wichtigstes Terrain aber gerade der Knochen und die nächst anliegenden Gewebsgebiete sind, die *Actinomycose*. Die pathogene Noxe ist der Actinomyces, der Strahlenpilz, ein höherer Spaltpilz, welchen Boström zur Gattung Cladothrix stellt. Er lebt als Pflanzenparasit wahrscheinlich auf Körnerfrüchten, namentlich der Gerste, befällt aber gelegentlich den thierischen und menschlichen Körper. Bei Rindern kommt er am Kiefer vor und bildet hier die grossen, weissen, unter dem Volke als „Wurm“ bekannten Kiefergeschwülste. Ausserdem hat man ihn bei dem Pferde und dem Schweine an verschiedenen Körperstellen gefunden. An der Stelle seiner Ansiedelung erregt der Actinomyces eine chronische, granulirende Entzündung, welche allmälig zur harten Anschwellung führt. Die äussersten Zonen werden aus derbfaserigem, schwieligem Bindegewebe gebildet, im Centrum dagegen liegen kleinzellige, stellenweise vereiterte Herde, zuweilen auch grössere Eiterhöhlen und Eitergänge, in deren dickflüssigem Inhalte eigenthümliche, mit unbewaffnetem Auge erkennbare Körnchen und Kügelchen schwimmen. Diese erreichen den Durchmesser von 2 Mm. und sind entweder farblos und durchscheinend, oder undurchsichtig und von weisser, gelber, brauner oder grünlicher Farbe. B. v. Langenbeck und Lebert haben derartige Gebilde schon früher gesehen, wussten sie indess nicht zu deuten. Erst Bollinger (1877) und Harz stellten durch ihre Beobachtungen und Untersuchungen an Hausthieren die pathogenen Eigenschaften des Strahlenpilzes fest, und James Israël (1878) und Ponfick (1879) verdanken wir seine Entdeckung am menschlichen Körper.

Untersucht man eines der erwähnten Körner unter dem Mikroskope, so löst es sich schon bei leichtem Druck des Deckglases in einzelne Pilzrasen auf, welche aus einer Menge langgestreckter, seltener wellig gekrümmter Fäden bestehen. Gegen das freie Ende hin werden die Fäden dicker und schliessen oben mit keulen- oder kolbenförmigen Anschwellungen ab, die sich, bei dem annähernd radiären

Stande der Pilzfäden, wie Strahlen ausnehmen und eine gewisse Aehnlichkeit mit den Nadeln einer Krystalldruse zeigen (Fig. 51 u. 52).

Der Strahlenpilz gelangt wohl in der grossen Mehrzahl der Fälle mit den Speisen in den menschlichen und thierischen Körper. Dafür spricht sowohl sein unschädliches Vorkommen in cariösen Zähnen und in den Krypten der Tonsillen, als besonders der Umstand, dass die actinomycotische Entzündung am häufigsten die Knochen und Weichtheile der Mundhöhle befällt. Aber auch das primäre Auftreten des Strahlenpilzes in den Lungen und dem Darmtractus, worüber die Lehrbücher der inneren Medicin zu vergleichen sind, weist auf die oben bezeichnete Eingangspforte hin. Das Eindringen des Actinomyces durch die verletzte

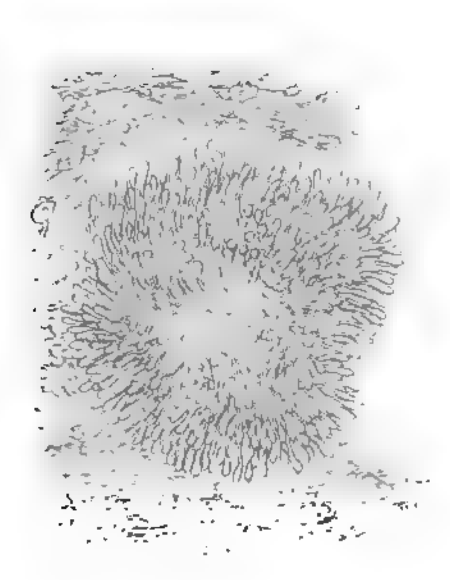


Fig. 51.
Actinomycesdruse. Schnitt aus der Geschwulst. 1 : 300. (Nach Flügge.)



Fig. 52.
Druse von Actinomyces. Mit einem gesondert emporstrebenden, verzweigten Faden. (Nach Ponfick.)

äussere Haut ist zwar durch einige neuere Beobachtungen (Partsch 1886, Hochenegg 1886) wahrscheinlich gemacht, indessen noch nicht sicher erwiesen.

Uns interessirt hier vorwiegend die Entzündung an den Kiefern des Menschen. Sie tritt meist in der Nachbarschaft cariöser Zähne, am häufigsten am Unterkiefer und zwar an dessen äusserer Wand auf. Hier bildet sich eine bald kleinere, bald grössere, harte, auf dem Knochen nicht verschiebbare Anschwellung, welche sich von einer gewöhnlichen Kieferperiostitis nur durch das langsame Anwachsen und ein eigenthümlich teigiges Anfühlen unterscheidet. In manchen Fällen kommt es zur Vereiterung und zum Durchbruche, meist nach dem Munde hin, und aus der Fistel entleeren sich dann mit dem Eiter die oben beschriebenen Pilzdrusen. In anderen Fällen kriecht der entzündliche Process am Kiefer weiter, treibt den ganzen Kieferast auf, führt zur cariösen Zerstörung und partieller Nekrose, oder er wendet sich in die Weichtheile unterhalb des Kiefers, in die Regio submaxillaris und submentalis. Auch hier entstehen teigige Anschwellungen,

ohne deutliche Fluctuation und ohne genaue Abgrenzung gegen das gesunde Gewebe, welche sehr langsam und spät zur Abscedirung und Fistelbildung führen. Drüsenschwellungen fehlen, wie denn überhaupt der Actinomyces die Lymphdrüsen zu verschonen scheint und sich auch nicht auf dem Wege der Lymphgefässe weiter verbreitet. Seine Bahnen sind vielmehr die Bindegewebsspalten, in welchen er langsam vorrückt und auf diese Weise an der Halsgegend selbst bis zur vorderen Wand der Wirbelsäule gelangen kann (Ponfick). Acute Eiterungen, wie sie von einigen Autoren bei Actinomycose beobachtet worden sind, müssen wohl auf das Einbrechen von Eiterkokken in die Strahlenpilzherde zurückgeführt werden, wie dies ja auch bei den chronischen, granulirenden Entzündungen auf dem Boden der Tuberkulose und Syphilis nicht selten geschieht. Der Actinomyces für sich scheint keine Eiterung zu erzeugen.

Die *Diagnose* einer Invasion des Strahlenpilzes ist mit Sicherheit nur dann zu stellen, wenn sich aus einer Fistel die oben beschriebenen, charakteristischen Körnchen entleeren. Hat man übrigens wegen des langsamen Auftretens und des teigigen Anfühlens einer flachen Kiefergeschwulst Verdacht auf Actinomycose, so kann immerhin eine Probeincision die gewünschte Auskunft geben.

Die *Prognose* actinomycotischer Entzündung ist nur in den Anfangsstadien eine günstige, so lange eben die Herde dem Messer und den antibacteriellen Mitteln zugänglich sind. Hat die Pilzinvasion die tieferen Bindegewebsspalten oder gar die Körperhöhlen erreicht, so werden die Kranken meist das Opfer langdauernder, zehrender Eiterungen, zu welchen sich oft noch die amyloide Degeneration der grossen Unterleibsdrüsen gesellt.

Die *Behandlung* besteht im frühzeitigen Spalten der verdächtigen Anschwellungen oder der Fisteln, im energischen Ausräumen der granulirenden oder vereiterten Herde und im Ausreiben mit starken antiseptischen Mitteln. Die derben Schwarten, welche die Herde in der Regel umgeben, werden am besten ausgeschnitten; in ihnen liegen oft noch kleine Nester versteckt, welche Anlass zum Recidiv geben könnten.

§ 94. Rachitis. Osteomalacie. Osteopsathyrosis tabica.

Die *Rachitis* (nach Virchow abzuleiten von dem englischen Worte „rickets", nicht von Rhachis, und deshalb auch nicht *Rh*achitis zu schreiben, wie es oft geschieht) ist eine Entwickelungskrankheit des Skeletes, welche sich wesentlich an den *wachsenden* Gewebspartien ausprägt. Sie besteht einerseits in einer hyperplastischen Wucherung der der Knochengrenze zunächst liegenden Knorpelschichten, sowie des gesammten Periostes, anderseits in einer mangelhaften Ablagerung von Kalksalzen in den jüngsten Knochenschichten. In ätiologischer Beziehung steht fest, dass schlechte Ernährung und schlechte Luft, überhaupt die Verhältnisse, wie sie für die Arbeiterfamilien in grossen Städten liegen, zur Rachitis besonders disponiren. Doch kann dies nicht für alle Fälle der Rachitis die nothwendige Vorbedingung sein, denn auch bei Kindern höherer Stände kommt die Krankheit vor. Da bei ihrer Entwickelung und in ihrem Verlaufe häufig chronische Intestinalkatarrhe beobachtet werden, so hat man die mangelhafte Aufnahme der Kalksalze aus den Nahrungsmitteln durch die entzündlich veränderte Darmschleimhaut beschuldigt. Auch mit angeborener Syphilis soll nach Untersuchungen G. Wegener's die Krankheit im Zusammenhange stehen. Angeborene Rachitis ist in vereinzelten Fällen festgestellt worden; doch beginnen die meisten Fälle von Rachitis in der zweiten Hälfte des ersten, oder im Verlaufe des zweiten und dritten Lebensjahres.

Für die *Diagnose* der Rachitis ist die Hyperplasie des Knorpels an der Diaphysengrenze der langen Knochen von besonderer Bedeutung. Es entstehen hier-

durch spindel- und ringartige Anschwellungen der Knochen, welche für das Auge und den palpirenden Finger um so leichter zu erkennen sind, wenn die betroffenen Knochenpartien dicht unter der Haut liegen. So tritt die rachitische Schwellung besonders deutlich an den vorderen Enden der Rippen, an der Grenze zwischen Knorpel und Knochen hervor. Man erkennt an der vorderen Brustwand eine Reihe rundlicher Anschwellungen, welche mit den Perlen des Rosenkranzes verglichen und deshalb unter der Bezeichnung des „rachitischen Rosenkranzes" zusammengefasst wurden. An den Extremitäten fühlt man die rachitischen Anschwellungen am deutlichsten an der unteren Diaphysengrenze des Radius und der Fibula. An der letzteren bildet der angeschwollene Knorpel auf dem Malleolus ext. einen Querwulst, in welchem die Oberflächen der Diaphyse und der Epiphyse stumpfwinkelig zusammentreffen. Die rachitische Schwellung des Periostes ist klinisch nicht so leicht zu erkennen. An den Schädelknochen vertritt die Nahtsubstanz die Epiphysenknorpel; sie schwillt bei Rachitis ebenfalls an, so dass die Nähte als flache Wülste erscheinen. Entwickelt sich die Krankheit frühzeitig, so bleiben die Fontanellen lange offen. In seltenen Fällen schwindet in der Schuppe des Hinterhauptbeines die Knochensubstanz, so dass es sich förmlich eindrücken lässt; man hat diesen Zustand *Craniotabes* genannt (Elsässer).

Von den vielfachen Störungen, welche die Rachitis am Skelete bedingt, sollen hier nur die chirurgisch interessanten berührt werden. Die subperiostalen Fracturen, die verzögerte Callusbildung bei Rachitis, wurden bereits erwähnt (§§ 77 und 83). Die Difformitäten einzelner Gelenke, der Pes valgus, das Genu valgum, werden uns im speciellen Theile wieder auf die Rachitis zurückführen, ebenso die rachitischen Verkrümmungen an den langen Röhrenknochen, an der Wirbelsäule und am Thorax. Die Rachitis des Schädels bedingt ebenfalls wichtige Erkrankungen (Hydrocephalus, spec. Thl. § 21). Diese Musterkarte rachitischer Krankheiten, zu denen der Geburtshelfer noch das rachitische Becken stellen würde, beweist, dass die Rachitis nicht etwa eine Krankheit der Rippen und der Extremitätenknochen, sondern des gesammten Skeletes ist.

Während die rachitischen Localerkrankungen häufig eine *mechanische Behandlung* erfordern, worüber der specielle Theil zu vergleichen ist, bedarf die allgemeine Erkrankung auch einer *allgemeinen Therapie.* Neben guter Ernährung — Diät von Milch, Eiern, Fleisch, Vermeidung von Gemüse — und guter Luft wird die Darreichung von Kalksalzen besonders empfohlen (Calc. phosphor. Grm. 5, Calc. carbon. Grm. 10, Sach. alb. Grm. 30, 3 mal täglich eine Messerspitze voll zu nehmen); man setzt denselben auch Eisenpräparate zu. Wegner, der durch Versuche an Hühnern nachgewiesen, dass der reine Phosphor, in kleinen Dosen dem Futter beigemengt, die Knochenbildung ausserordentlich befördert, hat auch bei Rachitis dieses Mittel empfohlen. Ihm folgte Kassowitz. Die Ansichten anderer Autoren über den Erfolg der Phosphorbehandlung sind sehr getheilt; ein Specificum gegen Rachitis ist der Phosphor jedenfalls nicht. Früher wurde sehr oft Leberthran gegeben; auch empfahl man Bäder mit Zusatz von Kochsalz, Seesalz oder Kreuznacher Mutterlauge. Den begleitenden Darmkatarrhen wird man immer besondere Beachtung schenken müssen.

Der Rachitis, dem Weichbleiben jung angebildeter Skelettheile gegenüber steht die *Osteomalacie,* das krankhafte Weichwerden des erwachsenen Knochens. Diese Krankheit, welche in einzelnen Gegenden, an den Ufern des Rheines und einiger seiner Nebenflüsse, im Elsass, in Westphalen in Ostflandern, endemisch vorkommt, befällt fast ausschliesslich Frauen, und zwar zur Zeit der Schwangerschaft oder des Wochenbettes, selten ausserhalb dieser Perioden; noch seltener wird sie bei Männern beobachtet. Schlechte Ernährung, ungesunde, feuchte Wohnung, Entbehrungen aller Art scheinen ihr Auftreten zu begünstigen.

Die puerperale Form beginnt gewöhnlich an den Knochen des Beckens, bleibt zuweilen auf diese beschränkt, kann aber auch auf andere Skeletabschnitte, die Wirbelsäule, die unteren und oberen Extremitäten fortschreiten, zumal wenn neue Schwangerschaften ein wiederholtes Aufflackern der Krankheit mit sich bringen. Die nicht-puerperale Form nimmt ihren Anfang in der Regel in den spongiösen Wirbelkörpern und zieht von da aus allmälig die Rippen, die Extremitäten, selbst die Knochen des Schädels in den Bereich der Erkrankung. Histologisch lässt sich unschwer nachweisen, dass die Osteomalacie nicht etwa in einer einfachen Atrophie des Knochens besteht, welche von innen nach aussen allmälig Platz greift und an Stelle des kalkhaltigen Knochens fetthaltiges Markgewebe (Curling 1836) oder, wie Cohnheim (1877) meinte, osteoïdes Gewebe, ohne Kalkeinlagerung treten lässt. Vielmehr handelt es sich hier um eine förmliche Entkalkung des Knochengewebes. Dafür spricht nicht nur der Mangel der für jede Knochenatrophie so charakteristischen Lacunen, dieser buchtigen, zackigen Räume, welche durch die Resorption der Knochensubstanz entstehen; dafür sprechen besonders die Lamellen, welche man in der weichen, entkalkten, bald fein-, bald grobfaserigen Tela ossea noch deutlich erkennt und in die Schichten des noch kalkhaltigen Knochens verfolgen kann. Auch die sternförmigen Knochenkörperchen bleiben anfangs noch sichtbar, verschwinden erst allmälig, wie denn überhaupt die entkalkten Partien mit der Zeit körnig zerfallen. Wodurch diese Entkalkung in letzter Linie eingeleitet wird, ist unbekannt. Es lag nahe, eine Säurebildung im Knochen anzunehmen; indessen hat die Anwesenheit von Milchsäure in den osteomalacischen Knochen, welche von Schmidt und Weber behaüptet worden ist, keine Bestätigung durch andere Autoren gefunden. Auch die Annahme einer abnormen Anhäufung von Kohlensäure im Blute kann nicht ausreichen, die Entkalkung zu erklären.

Die Folgen der Osteomalacie sind Verbiegungen, Infractionen und selbst Fracturen einzelner Skeletabschnitte, welche nicht selten bei den geringfügigsten Belastungen und Muskelanstrengungen entstehen. Verbiegungen betreffen vorzugsweise das Becken und die Wirbelsäule und nöthigen bei der relativ häufigen puerperalen Osteomalacie nicht selten zum Kaiserschnitte.

In den Anfangsstadien der Krankheit können die ziehenden, reissenden Schmerzen in den Knochen die *Diagnose* wohl irre leiten und eine andere Knochenerkrankung oder einen Muskelrheumatismus vermuthen lassen. Sobald sich indess die charakteristischen Verbiegungen einstellen, wird an dem Bestehen einer Osteomalacie nicht mehr zu zweifeln sein.

Die *Prognose* ist im Allgemeinen eine ungünstige. Heilung des Leidens ist zwar beobachtet worden; es schien dann der entkalkte Knochen wieder Kalksalze aufgenommen zu haben. In der Mehrzahl der Fälle aber führte die Krankheit zu langsamem Siechthume und zum Tode.

Eine wirksame *Behandlung* der Osteomalacie kennen wir leider nicht. Ausser der Darreichung einer kräftigen Kost und roborirender Arzneien hat man Eisen- und Soolbäder empfohlen. Dabei wird man nicht unterlassen, osteomalacische Frauen auf die erneuten Gefahren einer Schwangerschaft aufmerksam zu machen.

Sowohl bei der Rachitis, wie bei der Osteomalacie wurde der Infractionen und Fracturen Erwähnung gethan, welche schon bei geringfügigen Anlässen nicht selten entstehen und auf den abnormen Kalkgehalt der Tela ossea zurückzuführen sind. Eine andere Form der Knochenbrüchigkeit, der *Osteopsathyrosis* (Lobstein 1853), ist bedingt durch den allmäligen Schwund der Spongiosabälkchen und derjenigen Schichten der Corticalis, welche der Markhöhle zunächst liegen. Vergrösserung der kleinen und grossen Markräume und ihre Ausfüllung mit gelbem, fettreichem Marke kennzeichnen makroskopisch diese sog. *rareficirende Ostitis,* die *Lipomasie* des Knochens. Sie ist die gewöhnliche Form des Altersschwundes der

Knochen und mit die Ursache mancher, speciell im Alter vorkommenden Fracturen, so der Schenkel- und Oberarmfractur im anatomischen Halse (Spec. Thl. §§ 378 und 438). Sie bedingt aber auch wahrscheinlich eine grosse Menge der Fracturen, welche im Verlaufe der *Tabes* und bei *Paralytikern* vorkommen. Nachdem Charcot (1868) auf eigenthümliche Gelenkaffectionen bei Tabes aufmerksam gemacht hatte, die zum Theil auf Veränderungen der knöchernen Bestandtheile des Gelenkes beruhen (§ 101), hat Weir Mitchell (1873) zuerst die Häufigkeit der *„Spontanfracturen“ bei Tabes* hervorgehoben. Die Anlässe zu diesen Fracturen sind die denkbar unbedeutendsten. Zusammenpressen der Beine im Schmerzanfalle hat einen Oberschenkelbruch zur Folge, der Unterschenkel bricht beim Stiefelausziehen, der Unterkiefer beim festen Zubeissen u. s. w. Sehr auffallend ist die Schmerzlosigkeit nach der Fractur; sie muss, wenn die Diagnose auf Tabes noch nicht fest stand, sofort den Verdacht auf diese Krankheit lenken. Die *Osteopsathyrosis tabica* tritt in der Regel erst auf, wenn die Erkrankung des Rückenmarkes schon weitere Fortschritte gemacht hat. Kredel (1888) fand in einer Zusammenstellung, dass 5 Fälle in den Anfangsstadien der Tabes, 16 zwischen dem 1. und 10., 9 Fälle nach dem 10. Krankheitsjahre zur Beobachtung gelangten. Hiernach liegt es nahe, neben der oben als Hauptursache genannten, rareficirenden Ostitis, auch der Lähmung der Muskeln, welche den Knochenschaft nicht gehörig zu stützen vermögen, sowie dem langdauernden Nichtgebrauche einzelner Knochen (Rotter 1887) eine gewisse Rolle bei der Osteopsathyrosis tabica zuzuweisen.

Die Heilung tabischer Fracturen geht bei geeigneter Behandlung ganz in derselben Weise vor sich, wie die gewöhnlicher Knochenbrüche. Eine mangelhafte Callusbildung einer-, eine voluminöse anderseits ist wohl immer auf die häufige Bewegung der Fragmente zurückzuführen, die freilich der unempfindliche Tabes-Kranke sich eher, als andere Verletzte zu Schulden kommen lassen wird.

ZWÖLFTES CAPITEL.

Verletzungen und Erkrankungen der Gelenke.

§ 95. Die Contusionen der Gelenke. Der Hämarthros.

Eine stumpfe Gewalt kann, ohne bewegend auf das Gelenk einzuwirken, dessen Kapsel zerren und quetschen. Dies geschieht besonders häufig an Gelenken, deren Kapsel nicht von dicken Muskelschichten bedeckt ist und während der Gewalteinwirkung an convexen Knochenflächen eine feste Unterlage findet. So kann am Kniegelenke oder an den Fingergelenken, wenn sie in Beugestellung stehen, die Kapsel gegen die vorspringenden Condylen oder gegen die Gelenkköpfchen gepresst werden, während sie beispielsweise am Ellenbogen zwischen den Gelenkflächen grösstentheils versteckt, an der Hüfte so tief und von Muskelpolstern so allseitig umgeben liegt, dass sie den Contusionen viel weniger ausgesetzt ist.

Eine häufige Folge der Gelenkquetschung ist der Bluterguss in die Gelenkhöhle, der *Hämarthros,* welcher ebenso, wie bei der noch zu besprechenden Distorsion und Luxation (§ 96), den gequetschten und zerrissenen Gefässen der Synovialis entstammt. Fügen wir noch hinzu, dass die Fractur eines in die Kapsel eingeschlossenen Abschnittes einer Gelenkfläche durch Blutung aus den zersprengten Knochengefässen ebenfalls zum Hämarthros führen kann, so sind damit die Ursachen des intraarticulären Blutergusses erschöpft. Wir betrachten zunächst die Erscheinungen und den Verlauf des einfachen Hämarthros, ohne Complication mit Verrenkung oder Fractur.

Die Erscheinungen des Hämarthros sind: 1) Anschwellung der Gelenkgegend durch die Anfüllung der Kapselhöhle mit Blut, oft begleitet von gleichzeitig erfolgten subcutanen und subfascialen Blutergüssen; 2) Fluctuation bei der Betastung, vorausgesetzt, dass die Menge des ergossenen Blutes nicht zu gering, aber auch nicht so bedeutend ist, um die Gelenkhöhle ganz prall auszufüllen (§ 29), und dass die Gelenkkapsel nicht von allzu dicken Schichten von Weichtheilen bedeckt ist; 3) Functionsstörung, und zwar Beschränkung der Bewegungen, theils wegen der Schmerzhaftigkeit, theils wegen der Spannung der Kapsel, deren vermehrter Inhalt ihr nicht mehr gestattet, den extremen Bewegungen zu folgen. Bonnet hat durch Injectionen von Flüssigkeiten in die Gelenkhöhlen an Leichen nachgewiesen, dass bei maximaler Füllung jedes Gelenk eine bestimmte Stellung (vgl. Spec. Thl. §§ 416 u. 475) einnimmt. Diese entspricht der grössten Capacität der Gelenkhöhle und wird wohl auch als Bonnet'sche Stellung bezeichnet. Für die Erkenntniss der Fluctuation kann es nöthig sein, durch gewisse Stellungen des Gelenkes die Flüssigkeit nach einem Theile der Gelenkkapsel zu drängen, welcher der Betastung zugänglicher ist, z. B. Streckung des Kniegelenkes, um die Fluctuation oberhalb der Patella zu fühlen, während die Flüssigkeit bei Beugung aus dieser Gegend verschwindet. Der Hämarthros bei intraarticulären Knochenbrüchen, z. B. im Talocruralgelenke bei Bruch der Malleolen, im Kniegelenke bei Bruch der Patella, im Ellenbogengelenke bei Bruch des Olecranon oder eines Epicondylus humeri, stellt eine complicirtere Verletzung dar, deren Symptome im speciellen Theile erörtert werden sollen.

Der normale Verlauf des Hämarthros ist der zu vollständiger Resorption, welche um so leichter eintritt, als das Blut im Gelenke sehr lange flüssig bleiben kann. Aber auch nach Ausfällung des Fibrins, nach welcher die Palpation bei den Gelenkbewegungen bald Schneeballenknistern, bald Reibegeräusche (§ 29) ermittelt, ist eine lymphatische Resorption noch möglich; wurde doch selbst der Transport von Farbstoffkörnern aus den Synovialhöhlen nach den nächsten Lymphdrüsen experimentell festgestellt (R. Böhm). Bei der Resorption von Gerinnseln soll sich über deren Oberfläche hin eine zarte Endothelschicht entwickeln (Riedel). Eine Organisation des Fibringerinnsels in dem Sinne, dass aus seinen Bestandtheilen direct lebensfähige Gewebe hervorgehen, darf nach den neueren Untersuchungen nicht mehr angenommen werden; wohl aber können Gewebswucherungen der Synovialis intima das Gerinnsel allmälig verdrängen, wie es bei den mit Verrenkung und Bruch complicirten Fällen von Hämarthros nicht selten geschieht (Synovitis hyperpl. laevis, § 100). Eine Verjauchung und Vereiterung des Blutergusses entwickelt sich in der Regel nur bei offenen Wunden. Sehr selten kommt dieser schlimmste Ausgang auch ohne Hautverletzung zur Beobachtung, sei es, dass die Fäulnisserreger mit dem ergossenen Blute in die Gelenkhöhle eintraten, sei es, dass eine allgemeine septische Infection, etwa von einer anderen offenen Wunde ausgehend, die Fäulnisserreger nachträglich mit dem Blute in die Gelenkhöhle gelangen liess.

Bei mangelhafter Behandlung, zuweilen allerdings auch ohne nachweisbaren Grund, entwickelt sich aus dem Hämarthros ein *Hydarthros*, ein wässeriger Erguss, bald mehr von seröser, bald mehr von synovialer Beschaffenheit. Dass er, ausser durch Blutergüsse, auch durch Entzündung der Synovialis (Synovitis serosa, § 102) entstehen kann, sei hier nur beiläufig erwähnt. Die physikalischen Erscheinungen, Schwellung, Fluctuation, Beschränkung des Bewegungsumfanges, sind bei dem Hydarthros dieselben, wie bei dem Hämarthros. Bei dem nach entzündlichen Processen zurückgebliebenen Hydarthros kann die Temperatur der äusseren Hautdecken etwas erhöht sein; gewöhnlich aber ist die Entzündung längst erloschen und der synoviale Erguss übrig geblieben. Die Differentialdiagnose zwischen Häm-

arthros und Hydarthros ergibt sich meist unschwer aus der Anamnese und aus der Dauer der Anschwellung. Im zweifelhaften Falle entscheidet eine Probepunction (Gelenkpunction, Cap. 28) über die Qualität des flüssigen Inhaltes der Kapselhöhle.

§ 96. Die Distorsion. Die Luxation.

Wie durch Quetschung, so kann auch durch übermässige Anspannung die Gelenkkapsel zerrissen werden. Beide Fälle sind etwa mit den Knochenbrüchen durch directe und durch indirecte Gewalt (§ 74) zu vergleichen. Wenn ein Gelenk gewaltsam bis zur normalen Grenze der Bewegung geführt wird, so hängt die Möglichkeit der Gelenkverletzung von der physiologischen Hemmung ab. Diese wird nur selten durch Spannung von Muskeln, fast niemals, obgleich dies früher oft irrthümlich angenommen wurde, durch Spannung der Bänder bewirkt, sie liegt vielmehr vorzugsweise in dem Contacte von Knochenabschnitten, welche nicht mehr die Congruenz der Gelenkflächen aufweisen. Diese *Knochenhemmung* tritt auch schliesslich in denjenigen Fällen ein, in welchen anfangs noch Muskeln und Bänder hemmend wirkten, dann aber der extremen Gewalt nachgaben und Dehnungen oder Einrisse erlitten; sie ist die einzige starre Schranke der normalen, aber auch das mechanische Moment der abnormen Bewegung. So stemmt sich beispielsweise am Schlusse der extremen Streckung des Ellenbogengelenkes die Spitze des Olecranon in die Fossa postica humeri ein und findet hier ein *Hypomochlion*, um welches die im Sinne der Streckung fortwirkende Gewalt die Vorderarmknochen vom Humerus *abhebelt*. Hierbei wird die Gelenkkapsel an der Beugeseite zuerst stark gespannt, dann zerrissen. Ob nun aus dieser Verletzung eine wirkliche Verrenkung, eine *Luxation*, hervorgeht, das hängt einzig und allein von der Bewegung ab, welche die Gelenkflächen ausführen, nachdem sie ausser Contact gebracht sind. Im Gegensatze zu der primären, luxirenden Bewegung, wollen wir diese die *secundäre Bewegung* nennen. Die Richtung der

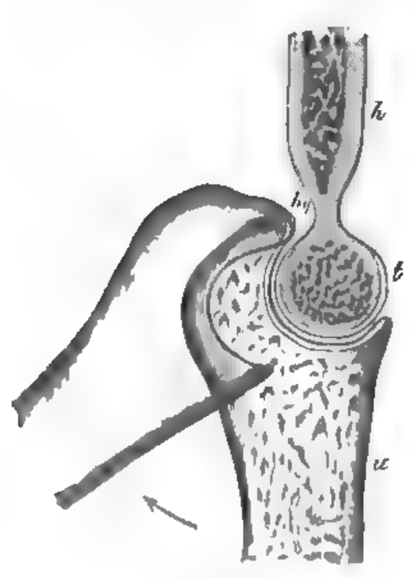


Fig. 53.
[illegible] der Ulna bei Luxatio [illegible] durch Ueberstreckung. [illegible] u Ulna (sämmtliche [illegible] Durchschnitte). hy Hypomochlion.

[illegible] wird bedingt: 1) von dem elastischen Zuge der gedehnten [illegible] erhaltenen Bänder- und Kapselreste, 2) von der Schwere [illegible] einem Fortwirken der verletzenden Gewalt in anderer Rich- [illegible] ist bei einfachem Mechanismus der luxirenden Gewalt oft [illegible] So wird bei Fall auf den vorgestreckten Arm, wobei der [illegible] Körpers hinter die Drehungsaxe des Ellenbogengelenkes [illegible] Streckung bewirkt, die secundäre Bewegung, schon [illegible] Weichtheile auf der Beugeseite, im Sinne der Beugung [illegible] Hüftgelenke tritt in der Regel die Schwere der Extre- [illegible] Moment für die secundäre Bewegung ein; diese ist hier [illegible] Der letzte Factor entzieht sich oft der Controle; denn

bei Verschüttungen, oder wenn der Körper vom Rade einer Dampfmaschine herumgeschleudert wird, ist es unmöglich, von der Richtung, welche der secundären Bewegung gegeben wurde, irgend etwas festzustellen.

Verfolgt die secundäre Bewegung genau denselben Weg rückwärts, welchen die primäre luxirende Bewegung den Gelenkenden aufgezwungen hat, so werden die Gelenkflächen wieder in die normale Lage kommen. Dann bleibt von der Verletzung nichts übrig, als der Kapselriss, vielleicht auch ein Bänder- oder Muskelriss. Diese Art von Verletzung ist als *Distorsion* zu bezeichnen, jedoch als Distorsion im engeren Sinne des Wortes, weil man früher, entgegen dem Wortlaute, auch die einfachen Zerrungen und Quetschungen der Gelenkkapsel mit in diesen Begriff einrechnete. Erfolgt dagegen die secundäre Bewegung auf anderem Wege, als die primäre, so rücken die Gelenkflächen nicht wieder in ihre normalen Beziehungen; sie gerathen in eine falsche Stellung zu einander, in welcher meistens kein Punkt der einen mit einem der anderen Gelenkfläche in Berührung steht: das ist die *Luxation* des Gelenkes. Fälle, in welchen die Gelenkflächen sich noch theilweise berühren, hat man als *Subluxationen* bezeichnet.

Die Distorsion im engeren Sinne ist keine Verletzung von grossem Belang. Der Kapselriss pflegt einfach zu heilen, und der Bluterguss ist noch unbedenklicher, als bei Kapselquetschung, weil das ergossene Blut sich aus dem Kapselrisse in das parasynoviale Gewebe ergiesst, somit eine sehr viel grössere resorbirende Fläche findet. Nur frühzeitige Bewegungen, welche an der in Bildung begriffenen Kapselnarbe zerren, wirken ungünstig auf die Heilung; die Narbe wird dann breit und hierdurch die ganze Kapsel etwas zu lang. Dieser Folgezustand, auch wohl als Schlaffheit der Gelenkkapsel bezeichnet, prädisponirt zur Wiederholung ähnlicher Verletzungen (über habituelle Luxationen § 99).

§ 97. Erscheinungen der Luxation.

Die Inspection entdeckt an der luxirten Extremität vor allem Veränderungen in der Länge und zwar in der Regel *Verkürzungen*, weil die luxirten Knochen meist eine Dislocatio ad longitudinem cum contractione (§ 79) erfahren. Nur in einzelnen Fällen, z. B. bei Luxatio femoris obturatoria (Spec. Theil § 436), entstehen auch Verlängerungen. Man erkennt ferner die *fehlerhafte Stellung* der Extremität, wie sie durch die Luxation der Gelenkenden erzwungen wird. Sodann fallen uns *Abweichungen* auf *vom normalen Contour,* bald erhöhte, bald vertiefte Stellen am unrechten Orte, welche den Verschiebungen der Knochentheile entsprechen. Der Vergleich der kranken mit der entsprechenden unverletzten Seite kommt hier der Diagnostik ausserordentlich zu statten. Endlich erkennt man durch Inspection die gesammte *Schwellung* der verletzten Gegend durch den Bluterguss, welcher bei frischer Luxation niemals fehlt. Diese Anschwellung kann in einzelnen Fällen von Luxation so bedeutend sein, dass sie dem Auge die Verschiebung der Knochen vollständig verhüllt, da der Bluterguss die abnormen Vertiefungen und Erhöhungen ausgleicht.

Die Palpation ergänzt die Inspection; man tastet mit den Fingern die Knochencontouren ab und constatirt die bereits vermuthete Verschiebung der Knochenenden. Auch hier ist der Bluterguss zuweilen recht hinderlich; aber der wiederholte Fingerdruck kann das ergossene Blut allmälig wegdrängen, so dass in der Tiefe dennoch die Knochentheile zu fühlen sind. So lässt sich zuweilen erst durch Palpation eine Diagnose stellen, welche durch Inspection allein wegen des starken Blutergusses nicht möglich war. Hierbei kommt dann nicht wenig die klinische Erfahrung sowohl, wie die genaue Kenntniss der Anatomie zu Hülfe. Die erstere lehrt, dass an bestimmten Gelenken nur bestimmte Luxationen und unter ihnen

wieder einzelne besonders häufig vorkommen, die letztere sagt uns, wenn das Auge die oben erwähnte eigenthümliche Stellung der Extremität erkannt hat, sofort, an welcher Stelle die Prominenz des verrenkten Gelenkkopfes zu suchen ist. Die einzelnen Angaben hierüber kann erst der specielle Theil bringen.

Die Messung mit dem Bandmasse und dem Augenmasse hat nicht nur Verlängerungen und Verkürzungen der ganzen Extremität festzustellen, sondern auch die veränderte Lage prominenter Knochenfortsätze zu bestimmten, am Skelet zu ziehenden Linien. So wissen wir, dass in der Norm der Trochanter major mit seiner Spitze eine Linie berührt, welche von der Spina ant. sup. ossis ilei zum Tuber ischii gezogen werden kann, die Linie von Roser und Nélaton. Verschiebungen der Trochanterspitze über diese Linie sind für Verletzungen und Erkrankungen des Hüftgelenkes, besonders aber für seine Luxationen (Spec. Theil § 434) von hoher Bedeutung.

Die Luxationen können von Knochenbrüchen begleitet sein und zwar entstehen diese Knochenbrüche 1) durch Abbruch des Hypomochlion, auf welchem die Gelenkflächen abgehebelt werden, z. B. die Fractur des Tuberc. maj. bei Lux. humeri subcoracoidea, 2) durch Abreissen der Knocheninsertion, wenn die gespannten Muskeln oder Bänder sich fester zeigen, als die Knochensubstanz, an welcher sie sich inseriren, z. B. der Rissbruch des Epicondyl. int. humeri bei seitlicher Luxation beider Vorderarmknochen nach aussen, 3) durch secundären Bruch des vorher luxirten Knochens, wenn die Gewalt nach vollendeter Luxation den in abnormer Stellung eingeklemmten Knochen dann noch bricht, z. B. der die Lux. humeri subcoracoidea begleitende Bruch des Collum humeri. In solchen complicirten Fällen gesellen sich die Erscheinungen des Knochenbruches zu denen der Verrenkung.

Bei dem naheliegenden Vergleiche der Luxation mit dem Knochenbruche muss im Allgemeinen hervorgehoben werden, dass die Functionsstörung durch Knochenbruch in der Regel grösser ist, als die durch Luxation. Die luxirte Stellung eines Knochens lässt immer noch allerlei Bewegungen zu, welche ohne besonderen Schmerz ausgeführt werden können, während bei Fractur jede Bewegung theils durch den Schmerz, theils deshalb unmöglich ist, weil die Muskeln ihren festen Angriffspunkt verloren haben. Umgekehrt freilich verhält es sich bei passiven Bewegungen, welche in der Narkose ausgeführt werden. Hierbei gestattet die Fractur alle möglichen abnormen Stellungen, während die Luxation nur gewisse erlaubt, andere durch abnorme knöcherne Hemmungen absolut unausführbar macht. Der Bruchschmerz ist im Ganzen empfindlicher, als der Luxationsschmerz; doch kann wieder im einzelnen Falle ein verrenktes Knochenstück einen benachbarten Nervenstamm drücken, z. B. der luxirte Humeruskopf den Plexus brachialis (Spec. Theil § 371) und hierdurch bedeutende Schmerzen und Functionsstörungen verursachen. Besondere Schwierigkeiten bietet die Differentialdiagnose zwischen Luxation und Knochenbruch in nächster Nähe des Gelenkes. Im letzteren Falle kann das lange Bruchstück der Diaphyse ähnliche Verschiebungen erfahren, wie das luxirte Gelenkende. Auch das oben erwähnte Zusammentreffen von Luxation und Fractur erschwert die Diagnose. Der specielle Theil, insbesondere die Capitel über Verletzungen des Schulter- und Hüftgelenkes werden zeigen, wie diese Schwierigkeiten im einzelnen Falle zu überwinden sind.

§ [illegible]. Verlauf, Reposition und Heilung der Luxation.

Jede Luxation erfordert die *Reposition* oder *Reduction*, das Einrenken, d. h. das Zurückführen der Gelenkflächen in ihre normalen Verhältnisse. Vor Erfindung der Narkose war die Einrenkung wesentlich durch die willkürlichen Muskelspan-

nungen erschwert, welche die immer schmerzhaften Repositionsmanöver störten und hinderten. Die Narkose gestattet uns, alle Hindernisse von Seiten der Muskeln zu beseitigen, und wir bedürfen deshalb nicht mehr der alten Maschinen, welche die Widerstände gewaltsam zu überwinden strebten; die Flaschenzüge und Kurbelapparate, beispielsweise Schneider-Mennel's Extensionsapparat, gehören zu den chirurgischen Folterinstrumenten, welche nur noch geschichtlichen Werth haben. Das sorgfältige Studium der Gelenkmechanik und die an der Leiche experimentell hergestellten Luxationen haben uns überdies gelehrt, *die luxirten Knochen durch dieselben Bewegungen wieder in ihre normale Stellung zurückzuführen, durch welche sie bei dem Entstehen der Luxation dislocirt wurden.* Es kann so die Reposition in sehr sanfter Weise, nur unter Benutzung der Hände ausgeführt werden. Wir unterscheiden bei der Luxation eine *primäre,* abhebelnde und eine *secundäre* Bewegung, welche die von einander abgehebelten Gelenkflächen in ihre definitive luxirte Stellung führte (§ 96). Es muss also die Reposition zuerst die Wirkung der secundären Bewegung beseitigen und die Gelenkflächen zu der Stellung zurückführen, welche sie unmittelbar nach der Abhebelung einnahmen. Dann erfolgt die andere, die ursprünglich luxirende Bewegung und zwar ebenfalls rückläufig; sie fügt die abgehebelten Gelenkenden wieder zusammen. Der hierbei einzuschlagende Weg ist durch Leichenexperimente festgestellt; sie lehren uns, dass eine bestimmte Art von Luxation nur durch eine bestimmte Reihenfolge von Bewegungen hergestellt und ebenso durch die umgekehrte Reihenfolge leicht wieder beseitigt werden kann. Die anatomische Grundlage dieser Repositionsmethoden lässt wohl den Namen *anatomische Repositionsmethoden* — „physiologische" anderer Autoren — gerechtfertigt erscheinen.

Nach erfolgter Reposition bedarf es zur Heilung nur einer längeren Ruhe der verletzten Theile. Obwohl gerade bei den Luxationen grosser Gelenke oft die schlimmsten Gewebszertrümmerungen, Zerreissungen der Kapsel, der Bänder, der Muskeln, daneben nicht selten noch Knochenbrüche vorliegen, pflegen sie dennoch in der Regel entzündungslos zu heilen, einer der besten klinischen Beweise für die wichtige, schon im ersten Capitel berührte Thatsache, dass nicht die Verletzung der Gewebe, sondern nur ihre gelegentliche Infection durch Spaltpilze die Entzündung bedingt. Begleiten Knochenbrüche die Luxation, so muss das Gelenk für ungefähr 4 Wochen, d. h. bis zum Abschlusse der Callusbildung, im fixirenden Verbande (§ 86) immobilisirt werden, weil sonst die regenerativen Processe des Knochengewebes auf die Gelenkkapsel übergreifen und die Beweglichkeit des Gelenkes bedrohen (Synovitis hyperpl. laevis § 100 und arthrogene Contractur § 108). Bei einfacher Luxation ist der fixirende Verband entbehrlich, besonders seine festeren Formen, doch sollen die Bewegungen erst 14 Tage nach der Verletzung, beziehungsweise nach der Reposition beginnen und zwar zunächst solche, die an der frischen Kapselnarbe nicht dehnen und zerren, ganz zuletzt diejenige, welche die Gelenkflächen zur Abhebelung brachte. In der Regel endigt die einfache, sofort reponirte Luxation mit vollkommener Herstellung des physiologischen Zustandes — eine Heilung mit vollkommener Erhaltung aller Functionen.

Die mit perforirender Hautwunde *complicirten Luxationen* sind viel seltener, als die complicirten Knochenbrüche (§ 78). Die stumpfen Gelenkenden sind zum Durchstossen und Zerreissen der periarticulären Gewebe und der äusseren Haut wenig geeignet. Nur am Ellenbogengelenke, wo die Olecranonspitze der verrenkten Ulna ähnlich, wie ein spitziges Knochenbruchstück wirken kann, kommen zuweilen auch unter geringer Gewalteinwirkung complicirte Luxationen vor; an anderen Gelenken aber bedarf es immer grosser Gewalten, der Maschinenverletzungen u. s. w. Bei diesen complicirten Luxationen hat man die Wahl zwischen der primären Resection des luxirten Gelenkes (Cap. 28) und dem antisepti-

schen Verfahren mit Reposition und antiseptischem Verbande. Wenn man hoffen kann, die Asepsis mit einiger Sicherheit herzustellen, so ist das letztere Verfahren vorzuziehen. Misslingt die Asepsis, so kann eine hochgradige Entzündung die secundäre Resection fordern, die wir aber auch bei niedriger Entzündung ausführen, wenn es sich um die Herstellung einer besseren Function handelt (vgl. Indicationen zur Resection der Gelenke Cap. 28).

§ 99. Die veraltete Luxation. Die habituelle Luxation.

Dass veraltete Luxationen noch so häufig vorkommen, wird theils durch die Nachlässigkeit des Verletzten verschuldet, welcher die ärztliche Hülfe nicht rechtzeitig aufsuchte, theils durch das Verkennen der Luxation seitens des behandelnden Arztes, endlich in den seltensten Fällen durch die mechanische Unmöglichkeit, die rechtzeitig erkannte Luxation zu reponiren. Bei unseren heutigen Kenntnissen und Hülfsmitteln kann man wohl behaupten, dass nur ein ganz kleiner Bruchtheil der veralteten Luxationen in diese letztere Kategorie zu verweisen ist. Uebrigens dürfen Luxationen, welche nicht älter, als einige Monate sind, noch nicht zu den veralteten, den inveterirten Luxationen gerechnet werden; sie lassen sich vielmehr in der Regel noch auf dieselbe Weise, wie eine frische Luxation reponiren, wenn es auch etwas grösseren Kraftaufwand kostet und die Wiederherstellung aller Functionen nicht immer erreicht wird. Erst später treten Veränderungen an den Gelenkflächen ein, welche die Reposition absolut unmöglich machen. Sie sollen im Nachfolgenden erörtert werden; hier sei nur noch bemerkt, dass es zuweilen geradezu geboten sein kann, die Reposition einer frischen Luxation um 6—8 Wochen zu verschieben. Es sind das die Fälle, in welchen das luxirte Gelenkende hart am Knochenschafte abgebrochen ist (§ 97). Hier fehlt der Hebelarm, an welchem die reponirenden Bewegungen das luxirte Gelenkende zurückführen könnten, und wenn es nicht gelingt, das Gelenkende durch directen Fingerdruck primär zu reponiren, so muss man die feste Heilung des Knochenbruches abwarten, um dann die Reposition auszuführen (Spec. Thl. §§ 376 u. 438).

Nach langem Bestande der Luxation treten an den luxirten Gelenkenden bemerkenswerthe Veränderungen ein. Concave Gelenkflächen füllen sich durch hyperplastische Wucherung der Kapselreste mit einem derben Bindegewebe aus und schrumpfen zu einer ebenen, narbigen Fläche zusammen, wobei der Knorpel unter dem wuchernden Bindegewebe verschwindet. Auch an convexen Flächen, welche [illegible] gegenüber stehen, tritt vom Rande her eine Bindegewebswucherung [illegible] auch hier verschwindet der Knorpelüberzug, ohne dass jedoch das [illegible] convexen Contour einbüsst. Kommt aber bei der Luxation eine [illegible] einer mit Periost überzogenen Knochenfläche gegenüber zu [illegible] humeri subcorac. das Caput humeri der Facies subscapul., [illegible] das Caput femoris der hinteren Fläche des Os ilei, [illegible] durch den mechanischen Reiz in hyperplasirende Wucherung [illegible] Knochengewebe eine concave Schale um den convexen Kopf. [illegible] auf der dem Gelenkkopfe zugewendeten Fläche [illegible] zuweilen sogar von hyalinem Knorpel, und es entsteht [illegible] eigenthümliches neues Gelenk, eine *Nearthrose*. Die Be[illegible] ihm gegenüberliegenden Fläche sind für die Near[illegible] die Neubildung zurecht und sorgen zugleich dafür, [illegible] luxirten Kopfes mehr oder weniger erhält. Immer[illegible] wenn auch die Bewegungen jetzt wieder an feste [illegible] bedeutend hinter der normalen zurück. Mit der

Verödung der alten, mit der Bildung der neuen Pfanne hört selbstverständlich die Möglichkeit einer Reposition auf.

Unter *habitueller Luxation* versteht man die Neigung eines Gelenkes, nach einmal erlittener Luxation und Reposition, später, unter relativ geringfügigen Veranlassungen, wieder zu luxiren. Diese Neigung, welche besonders häufig am Schultergelenke beobachtet wird und hier in manchen Fällen bis zur hundertfachen Wiederholung der Luxation führt, beruht, wie dies anatomische Studien von Joessel beweisen, auf einer ungünstigen Heilung des Kapselrisses. Vgl. das Nähere im spec. Thl. bei Luxat. des Schultergelenkes (§ 376). Die Regel, dass man in der Reconvalescenz die Bewegungen, welche an dem Kapselrisse zerren, erst zuletzt üben soll, wurde schon § 98 gegeben.

Entzündliche und *angeborene Luxationen* kommen fast ausschliesslich am Hüftgelenke vor, so dass dem spec. Theile die Erörterung dieser beiden Gruppen von nichttraumatischen Luxationen vorbehalten werden muss.

§ 100. Pathologische Anatomie der Gelenkentzündungen.

Das Gelenk ist ein aus vier Geweben zusammengesetztes Organ. Es besteht aus dem *Knorpelgewebe der Gelenkflächen*, aus dem *Knochengewebe* des Knochentheiles, welcher die Gelenkflächen trägt, aus dem *Gewebe der Synovialis* und endlich aus dem *Gewebe der Gelenkbänder*. Die beiden letzteren Bestandtheile gehören dem Bindegewebe an, sind aber doch wesentlich von einander verschieden. Die Bänder bestehen aus starrfaserigem, gefässarmem oder gefässlosem Bindegewebe, welches man mit dem Sehnengewebe vergleichen kann, die Synovialis dagegen aus lockerem Bindegewebe, welches auf der den Gelenkflächen zugekehrten Innenfläche, ähnlich wie das Periost an seiner inneren Schicht, zahlreiche Zellen trägt und überdies von einem engmaschigen Gefässnetze durchzogen ist.

Die Bänder spielen bei der Entzündung eine nur untergeordnete und im Wesentlichen passive Rolle; von einer „Desmitis“ kann keine Rede sein. Die Synovialis aber ist eine zu Entzündungen anatomisch wohl disponirte Membran, und ihr Hohlraum ist ganz dazu geschaffen, um die ersten Entzündungsproducte, welche in die Synovia gelangen, von ihr aus auf die ganze Fläche der Synovialis einwirken, also eine anfänglich localisirte Entzündung schnell zur allgemeinen werden zu lassen. Die *Synovitis* beherrscht die Gelenkentzündung und würde mit *Arthritis* gleich gesetzt werden können, wenn nicht auch die Marksubstanz der Gelenkenden, wie das Knochenmarkgewebe überhaupt, ebenfalls leicht in Entzündung geriethe. Es muss deshalb die *primär-synoviale* von der *primär-ostealen Arthritis* geschieden werden. Die *Chondritis* ist wieder für die Gelenkentzündung ziemlich bedeutungslos. Das blutgefässlose Gewebe der Gelenkknorpel ist an sich nicht entzündungsfähig; seine entzündlichen Vorgänge sind vielmehr von den nächstliegenden, gefässhaltigen Geweben, also vom Knochenmarke und der Synovialis abhängig. Wir führen hier kurz die pathologisch-anatomischen Formen der Chondritis auf, während die Synovitis einer genaueren Erörterung bedarf, wie sie die Myelitis schon in den §§ 91 u. 92 erfahren hat.

Man kann unterscheiden 1) eine *Chondritis pannosa*, so genannt nach der analogen Erkrankung der Hornhaut, welche ebenso gefässlos, wie der Gelenkknorpel ist. Als Pannus bezeichnet man die gefässhaltigen Fortsätze, welche die Conjunctiva über die Hornhaut hintreibt; am Gelenke nun spielt die Synovialis die Rolle der Conjunctiva und treibt ebenfalls gefässhaltige Bindegewebsfortsätze über die Oberfläche des Gelenkknorpels, wobei dieser letztere sich ziemlich passiv verhält. So könnte man mit besserem Rechte von einer Synovitis pannosa, als von einer Chondritis pannosa sprechen, weil der Knorpel nur der Schauplatz des Vorganges

ist, diesen selbst aber nicht veranlasst (Synovitis pannosa s. unten). 2) *Chondritis granulosa* s. *cribrosa*, eine Entzündungsform, bei welcher der Knorpel von wuchernden Granulationen siebförmig durchbrochen wird. Diese Granulationen entspringen aber nicht aus dem Knorpel-, sondern aus dem Markgewebe, welches unter ihm liegt. In anderen Fällen rücken auch die Wälle des wuchernden Granulationsgewebes vom Insertionsrande der Synovialis flächenhaft vor. Der Knorpel wird hierbei einfach resorbirt; er schwindet unter dem Drucke der Granulationen, ähnlich, wie die Knochenbälkchen bei der Myelitis granulosa (§ 92). So ist auch bei dieser Form das Verhalten des Knorpels ein wesentlich passives, und der geringe Beitrag, welchen die Wucherung seiner Zellen zur Granulationsbildung liefern mag, ist für den ganzen Process kaum in Anschlag zu bringen. 3) *Chondritis hyperplastica*, eine Wucherung des Knorpelgewebes, mit Zerfaserung seiner Grundsubstanz, wobei diese Fasern, welche im normalen Zustande nur durch complicirte histologische Methoden, z. B. durch Behandeln mit übermangansaurem Kali (Tillmanns), erkennbar werden, zu breiten, mikroskopisch, zuweilen auch makroskopisch sichtbaren Fasern anwachsen. Ueber die Theilnahme des Knorpels an der Polypanarthritis vgl. § 103.

Die *Synovitis* variirt in ihren *acuten* Formen von der *serosa* bis zur *suppurativa*. In den leichtesten Fällen handelt es sich oft nur um eine vermehrte Absonderung von Synovia, welche dann die normale, dickflüssige Beschaffenheit verliert, in schwereren kommt es zur Ausscheidung von Fibrin auf die freie Fläche der Synovialis und in den Erguss — *Synovitis sero-fibrinosa*. Eine weitere Steigerung in den entzündlichen Vorgängen ist, wie überall, so auch hier verbunden mit der Auswanderung zahlreicher weisser Blutkörperchen, welche den Inhalt der Gelenkhöhle mehr und mehr trüben und endlich durch die grosse Masse zelliger Beimischung zu wirklichem Eiter umgestalten. Fälle, in welchen die eiterige Entzündung nur die oberflächlichsten, dem Gelenkinnern zugekehrten Schichten der Synovialis betrifft, hat man als *Synovitis catarrhalis* (R. v. Volkmann) bezeichnet. Der Vergleich mit den katarrhalischen Entzündungen der Schleimhäute, z. B. der Nasenschleimhaut, liegt hier um so näher, als Synovialis wie Schleimhaut ein mucinhaltiges Secret absondert, und die Eiterkörperchen sich erst in höheren Graden der Entzündung dem Secrete beimischen. Die hochgradigsten Fälle eiteriger Synovitis, *Vereiterungen der Gelenke*, mit Durchbruch in die umgebenden Gewebe, beobachtet man nach offenen Verletzungen, Schusswunden, Stichwunden der Gelenke, complicirten Luxationen, welche ohne aseptischen Schutz der Ansiedelung von Eiterkokken Preis gegeben sind.

Unter den *chronischen* Formen der Synovitis nimmt die *Synovitis granulosa* die erste Stelle ein. Sie entsteht, die seltenen Fälle *syphilitischer Synovitis* ausgenommen, auf dem Boden der *Tuberkulose*, ist indessen nicht immer eine selbständige Erkrankung. In einer grossen Anzahl von Fällen entwickelt sie sich aus einer Myelitis granulosa (§ 92) des Gelenkendes, die nach Zerstörung der Gelenkknorpel (Chondritis granulosa, s. cribrosa) in die Gelenkhöhle und in das Gebiet der Synovialis durchgebrochen ist. Will man die Myelitis granulosa noch ferner „Caries der Knochen“ nennen, so mag in diesen complicirten Fällen von granulirender Entzündung des Markgewebes und der Synovialis auch die Bezeichnung „Caries der Gelenke“ bestehen bleiben. Auch der Name „fungöse“ Gelenkentzündung oder „Synovitis fungosa“ war und ist noch für diese Fälle in Gebrauch, weil die Granulationen schwammartige Massen bilden. Aetiologisch aber ist diese Entzündung eine *Synovitis tuberculosa* (§§ 19 u. 20). Ueber die alte Bezeichnung *Tumor albus* vgl. § 105.

Hyperplastische Entzündungen treten an der Synovialis theils selbständig auf, theils bilden sie den Abschluss einer serösen, eiterigen, oder auch granulirenden

Synovitis. Die mildeste und einfachste Form, die *Synovitis hyperplastica laevis s. pannosa* (Chondritis pannosa s. oben), ist in manchen Fällen kaum zu den Entzündungen zu rechnen. So treibt schon bei dauernder Ruhestellung des Gelenkes die Synovialis gefässhaltige Fortsätze über den Gelenkknorpel hin, besonders da, wo eine Randpartie der einen Gelenkfläche von der gegenüberstehenden nicht mehr bedeckt wird. Mechanische Reizungen, wie Fracturen nahe am Gelenk, unterstützen den Vorgang. Aber auch bei längerer Dauer einer Synovitis serosa werden die Randzonen der Gelenkflächen von glatten (daher „laevis") Wucherungsschichten der Synovialis überzogen. In seiner Structur steht dieses neugebildete Synovialgewebe dem normalen sehr nahe, nur der Gefässreichthum ist grösser, als in der Norm.

Breite, flächenhafte Bindegewebswucherungen finden sich an der Synovialis nach Ausheilung einer eiterigen oder einer granulirenden Synovitis. Sie verlöthen die gegenüberliegenden Wände der Synovialtaschen, verbinden die des Knorpels beraubten Gelenkenden an den Stellen, welche dauernd in Contact miteinander standen und führen so zur Contractur (§ 108) oder zur Ankylose (§ 109). Nicht selten bildet sich in diesen Bindegewebsschichten echter Knochen.

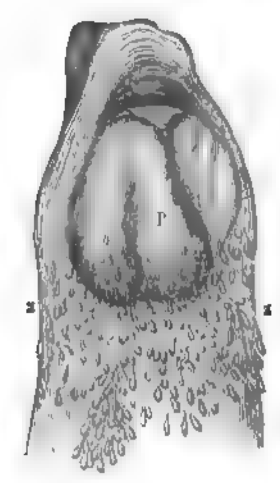


Fig. 54.
Synovitis hyperpl. papillaris (⅔ nat. Grösse). Vordere Kapselwand, vom Kniegelenke aus gesehen. p Patella. z z Vergrösserte Gelenkzotten auf der Innenfläche des Lig. patellare.

Eine im Alter nicht selten auftretende Form hyperplasirender Gelenkentzündung ist die *Synovitis hyperplastica papillaris s. tuberosa* (Fig. 54), eine derbe Wucherung der Synovialis, welche bald mehr punktförmig auftritt und dann die sog. Gelenkzotten bildet, bald mehr in breiten Platten sich entwickelt und flach erhabene, fibröse Indurationen erzeugt. Die Gelenkzotten sind nicht, wie man früher glaubte, normale Bildungen. Sie fehlen im kindlichen Gelenke immer; im erwachsenen sind sie freilich so häufig, dass man sie für ein normales Vorkommen halten könnte. Ihre Zunahme an Zahl und Grösse führt aber zu krankhaften Erscheinungen, und eine der gewöhnlichsten Alterserkrankungen, die Polypanarthritis (§ 103), verläuft unter vorwiegender Betheiligung der Synovialis mit diesem echt hyperplastischen Processe.

§ 101. Aetiologie der Gelenkentzündungen.

Exsudative und *hyperplastische* Entzündungen der Gelenke sind mit wenigen Ausnahmen (Polyarthritis synovialis s. unten) durch locale Ursachen bedingt. Ueber die der Gelenkcontusion und der Distorsion zuweilen folgende chronische, seröse Synovitis, den Hydarthros, wurde § 95 berichtet. Aber auch die Ueberanstrengung, insbesondere die zu lang dauernde Bewegung und Belastung eines Gelenkes, dessen Bänder schlaff, dessen Muskeln zu schwach sind, oder welches durch längere Ruhestellung versteift ist, kann zu serösem Ergusse in das Gelenkinnere führen. Ziemlich regelmässig sieht man eine derartige subacute Synovitis serosa im Kniegelenke auftreten, wenn nach Heilung einer Oberschenkelfractur die ersten Gehversuche mit dem verletzten Beine angestellt werden. Das durch die langdauernde Streckstellung versteifte Knie reagirt auf die ersten Beugebewegungen, wie das gesunde auf eine Distorsion (R. v. Volkmann 1870).

Hyperplastische, alle Theile des Gelenkes betreffende Wucherungen schliessen sich zuweilen an intraarticuläre Fracturen und Absprengungen des Gelenkknorpels an. Für die monoarticuläre Form der Arthritis deformans (§ 103) ist dies jedenfalls nachgewiesen. Inwiefern das Gleiche für die im Alter vorkommende *Polypanarthritis hyperplastica* (C. Hueter § 103) gilt, dafür fehlen die sicheren Beweise. Doch liegt es nahe, auch hier an derartige traumatische Einflüsse zu denken, zumal die Altersatrophie gerade die spongiösen Gelenkenden nachgiebiger und brüchiger macht (§ 94).

Aehnlich, wie das Alter, scheint auch die *Tabes* eine Prädisposition für hyperplastische und deformirende Processe an den Gelenken abzugeben. Charcot (1868) war es, welcher zuerst auf das relativ häufige Vorkommen von Gelenkerkrankungen bei Tabischen hinwies, ihr vorwiegendes Auftreten in den Anfangsstadien der Krankheit behauptete und deshalb einen directen Zusammenhang der Gelenkaffectionen mit der Tabes annahm. Unterliegt es nun auch keinem Zweifel, dass leichtere Störungen in den Gelenken, seröse Ergüsse, paraarticuläre Schwellungen in eine Zeit fallen können, in welcher der im Rückenmark langsam fortschreitende Process weder zu Motilitäts- noch zu Sensibilitätsparesen geführt hat, so haben doch statistische Untersuchungen, besonders von Rotter (1887) und Kredel (1888) mit Sicherheit ergeben, dass die meisten und schwersten Arthropathien in das spätere, das sog. ataktische Stadium der Tabes fallen. Wir entnehmen einer Zusammenstellung Kredel's die folgenden Daten: In das Prodromalstadium fiel der Beginn der Gelenkaffection 21 mal, in das 1.—5. Krankheitsjahr 38 mal, in das 5.—10. Jahr 32 mal, über das 10. Jahr hinaus 41 mal. Es bleibt hiernach die schon von R. v. Volkmann (1868) vertretene Ansicht zu Recht bestehen, dass es vorwiegend locale und zwar traumatische Einflüsse sind, welche bei Tabiden zu Erkrankungen der Gelenke führen. Seröse Ergüsse, paraarticuläre Schwellungen sind wahrscheinlich auf Contusionen, Zerrungen der Kapsel, oder wirkliche Distorsionen zurückzuführen; deformirende Processe aber, wie sie die späten Stadien der Tabes auszeichnen und durch zahlreiche Sectionsbefunde bestätigt sind, schliessen sich höchst wahrscheinlich an geringfügige, intraarticuläre Fracturen der Gelenkenden an, deren Spongiosa allerdings einer tabischen Rarefleirung nicht weniger unterliegt, als die Corticalis der Diaphysen (§ 94). Ob ausserdem die Degeneration der Kapselnerven (Westphal), oder diejenige der Knochennerven, welche in die Foramina nutritia eindringen (Siemerling 1887), einen Einfluss auf die eine oder andere Form tabischer Gelenkerkrankung ausüben, entzieht sich zur Zeit noch der sicheren Beurtheilung.

Eiterige Gelenkentzündungen sind vielfach traumatischen Ursprunges und folgen auf Gelenkwunden, complicirte Gelenkfracturen, complicirte Luxationen. Diese traumatische Gelenkeiterung, wie auch die vom Knochenmark oder vom Periost fortgeleitete Entzündung (§ 91) bedarf hier keiner weiteren Erörterung.

Den auf *locale* Ursachen zurückzuführenden Gelenkentzündungen steht eine grosse Anzahl anderer gegenüber, in welchen die gewöhnlichen Eiterkokken, oder irgendwelche specifische Noxen auf dem Wege des Blutes in das Gewebe oder auf die freie Oberfläche der Synovialis gelangt sind. Schon die Fälle primärer Synovialtuberkulose lassen sich nicht anders erklären, *wenn auch oft genug ein Trauma die Gelegenheitsursache abgegeben, das Gelenk zu einer Stelle geringeren Widerstandes umgeschaffen haben mag*. Hervorragende Beispiele solcher *metastatischen* Gelenkentzündungen sind die Gelenkeiterungen bei *Pyämie*. Es kreisen hier, wie dies an anderer Stelle (Cap. 16) eingehender besprochen werden soll, die Spaltpilze, theils als solitäre Kokken, theils eingebettet in den weissen Blutkörperchen im Gefässsysteme, siedeln sich mit Vorliebe in den synovialen und serösen Höhlen an und führen hier zu flächenhaften Eiterungen.

Denselben Weg durch die Blutbahn nehmen offenbar auch andere Noxen, welche Gelenkentzündungen erzeugen. So darf man gewiss mit Recht den *acuten Gelenkrheumatismus, die Polyarthritis synovialis* (C. Hueter) als eine solche Infectionskrankheit bezeichnen, wenngleich über die Art der Noxe und über ihre erste Aufnahme in das Blut noch Genaueres zu ermitteln bleibt. Wahrscheinlich gelangt sie durch die Schleimhäute des Respirations- oder des Verdauungsapparates in das Blut und wird nun weiter geschleppt. In den Gelenken abgelagert erzeugt sie in der Regel nicht mehr, als eine Synovitis serosa, die im ganzen selten zu einer suppurativa ansteigt. Sehr charakteristisch für die Erkrankung ist das Befallenwerden mehrerer Gelenke zugleich, daher „Polyarthritis", sowie die häufige Betheiligung des Endocardium und der serösen Häute, vorwiegend der Pleura und des Pericardium. In den chronischen Fällen der Krankheit bildet sich das serös-synoviale Exsudat zurück, und es entwickelt sich nun nicht selten die Synovitis hyperpl. laevis mit ihren schweren Folgen für die Bewegungsfunction der Gelenke (§ 108).

Während bei der Polyarthritis synovialis die Entzündungen der Gelenke in den Vordergrund treten und man gewöhnt ist, die anderen Affectionen, die Endocarditis, Pericarditis, Pleuritis mehr als Complicationen aufzufassen, so gibt es anderseits kaum irgend eine Form fieberhafter Infectionskrankheiten, bei welcher nicht gelegentlich eine Complication mit metastatischer Gelenkentzündung beobachtet würde. Variola, Scarlatina, Morbilli, Typhus, Dysenterie müssen hier genannt werden. Dem Typhus ist es eigenthümlich, dass bei ihm gewöhnlich nur ein Gelenk und zwar das Hüftgelenk von metastatischer Entzündung befallen wird. Hier führt diese besonders häufig zur entzündlichen Luxation.

Eine sehr merkwürdige Gelenkentzündung, welche vorwiegend das Kniegelenk befällt, ist die *gonorrhoische*, bei Harnröhrentripper zuweilen auftretende. Ihr metastatischer Charakter, der indess nie einem Zweifel unterlag, ist durch den Nachweis des Gonococcus — Neisser — im Eiter dieser katarrhalischen Synovitis auch mikroskopisch klargestellt worden (Petrone, Kammerer, 1884).

Durch Abscheidung der entzündungserregenden Schädlichkeit aus dem Blute in die Gelenke muss auch die *Arthritis urica*, die „harnsaure Gicht" erklärt werden. Sie entsteht bei Ueberfüllung des Blutes mit harnsauren Salzen, welche aus einer übermässigen Aufnahme von stickstoffhaltigen Nahrungsmitteln, oder aus einer mangelhaften Abscheidung der harnsauren Salze von seiten der Nieren hervorgeht. Die Arthritis urica befällt vorzugsweise die Zehengelenke, vielleicht deshalb, weil diese dem Herzen am fernsten liegen und der Blutkreislauf in der Synovialis dieser Gelenke träger ist. So lagern sich bei dem bekannten *Podagra* in dem Synovialraume einzelner Zehengelenke, auf der Intima der Synovialis und auf dem Gelenkknorpel, oder aber im parasynovialen Bindegewebe harnsaure Salze ab. Weniger häufig sind die Gelenke der Finger und Handwurzel — *Chiragra* —, noch seltener andere Gelenke, Sehnenscheiden und Schleimbeutel der Schauplatz der Arthritis urica. In Schleimbeuteln kommt es indess zuweilen zu förmlichen Steinbildungen. Ueber den klinischen Verlauf der Arthritis urica vgl. im spec. Theil § 518.

§ 102. Verlauf der serösen und der eiterigen Synovitis.

Die *seröse Synovitis* verläuft gewöhnlich ohne hohes Fieber und ohne viel Schmerzen; nur bei Polyarthritis synovialis (§ 101), welche sich durch gleichzeitige Erkrankung mehrerer Gelenke auszeichnet, ist das begleitende Fieber hoch, der Schmerz bedeutend. Der Ausgang der Synovitis serosa ist entweder der in Eiterung, wie dies besonders häufig bei offenen Gelenkwunden, selten nach subcutanen

Quetschungen und Distorsionen und sehr selten bei der Polyarthritis synovialis zu beobachten ist, oder in den chronischen Zustand des *Hydarthros* (über dessen Therapie Cap. 28), oder endlich in totale Resorption. Der letztere, günstige Fall ist bei geeigneter Behandlung der gewöhnlichste.

Die *Gelenkeiterung* kennzeichnet sich in der Regel durch bedeutenden Schmerz und hohes Fieber. Insbesondere kann die acute septische Eiterung nach offenen Gelenkwunden zu den heftigsten Fieberanfällen führen, zu Schüttelfrösten und zu Temperaturen bis über 41 °. In solch schweren Fällen greift dann die Eiterung von der Insertion der Synovialis rasch auf das Knochenmark über, welches dicht unter der Gelenkfläche liegt; es kommt zum Absterben, zur *Nekrose* des Gelenkknorpels, dessen abgestossene Stücke im Eiter der Gelenkhöhle schwimmen. Diese Formen der Eiterung bleiben jedoch selten auf das Gelenk beschränkt. Sehr bald wird das parasynoviale, dann das die benachbarten Muskeln und Sehnen bekleidende Bindegewebe in Mitleidenschaft gezogen, und es beginnt in seinen lockeren Maschen die phlegmonöse Entzündung. An jedem Gelenke sind es besondere anatomisch disponirte Stellen, welche in der Regel zuerst die Eiterung über das Gebiet der Synovialis hinaustreten lassen; ihre genaue Beschreibung muss dem speciellen Theile überlassen bleiben. Aber auch die fest gewebten Theile der Kapsel, die Gelenkbänder, können durch entzündliche Vascularisation erweicht und endlich ebenfalls eingeschmolzen werden. Hat sich nun auch durch das Fortschreiten der Eiterung über die Synovialis hinaus das Gebiet der Entzündung direct vergrössert, so ist damit doch ein Nachlass der schweren Erscheinungen am Gelenke selbst eingetreten. Der im Binnenraume des Gelenkes eingeschlossene Eiter kann nunmehr in die Maschen des Bindegewebes entweichen, die Spannung in der Gelenkkapsel wird geringer, die Schmerzen mindern sich, und selbst das Fieber kann etwas sinken. Im günstigen Falle entleert sich der Eiter nach aussen; es hebt im Gelenkinnern eine Wucherung von Granulationen an, das Gelenk verödet, theilweise oder ganz, in Folge narbiger Schrumpfung der Granulationslager. An kleinen Gelenken von einfacher Form, z. B. an den Fingergelenken, ist dieser Ausgang nicht selten; aber wenn er auch das Leben nicht gefährdet, so ist er gleichwohl nicht unbedenklich wegen der Functionsstörung, welche die narbige Verödung mit sich bringt (§ 109). Grössere Gelenke mit complicirten Formen der Gelenkflächen, mit Ausbuchtungen der Synovialis stellen einer solchen Heilung grosse Hindernisse in den Weg. In den Taschen der Synovialis, zwischen ihr und den Gelenkflächen, stagnirt der Eiter, beginnt sich faulig zu zersetzen und veranlasst durch Wucherung der in ihm enthaltenen Spaltpilze neue entzündliche Schübe. So führen die Eiterungen grosser Gelenke oft zum Tode, wenn nicht die chirurgische Behandlung in richtiger Weise und zu richtiger Zeit eingreift. Der Tod erfolgt bald durch Septikämie, bald durch Pyämie, bald durch amyloide Degeneration der Unterleibsorgane, bald durch langsame Erschöpfung in Folge der langdauernden und profusen Eiterung, durch eine Art traumatischer Phthise.

Im Gegensatze zu den traumatischen verlaufen die *metastatischen Eiterungen der Synovialis* (§ 101) oft unter geringgradigen Erscheinungen, mit wenig Schmerz und geringer, oft kaum wahrnehmbarer Betheiligung der parasynovialen Gewebe. Das Fieber gehört mehr der vorausgehenden, allgemeinen Infectionskrankheit an, als der complicirenden Gelenkmetastase. Manche metastatischen Gelenkentzündungen werden erst bei der Obduction aufgefunden, ohne dass klinische Erscheinungen vorausgegangen sind. Auch scheinen sie sich vor den traumatischen Eiterungen noch dadurch auszuzeichnen, dass der Eiter durch Resorption verschwinden und das Gelenk zu seiner physiologischen Function zurückkehren kann, wenn überhaupt die allgemeine Infectionskrankheit zur Heilung gelangt.



§ 103. Verlauf der granulirenden — tuberkulösen — und der hyperplastischen Synovitis.

Von der tuberkulösen Synovitis wurde schon die Neigung zur secundären Vereiterung hervorgehoben. Im Uebrigen erweist sich der Process auch insofern als infectiös-entzündlich, als er in derselben Form von der Synovialis auf alle Nachbargewebe übergreift. Die festesten Gelenkbänder werden von der Granulationsbildung eingeschmolzen, ebenso der Knorpel und der Knochen; auch die dem Gelenke benachbarten Schleimbeutel, die Sehnenscheiden und selbst die Sehnen verfallen dem gleichen Schicksale. Endlich treten die granulirenden Massen in das Gebiet der Haut ein und beginnen dann eiterig zu schmelzen, wenn nicht schon vorher ein centraler, in dem tiefen Granulationsherde entstandener Abscess gegen die Haut vorrückte. Vor Beginn der Eiterung ist das kranke Granulationsgewebe einer narbigen Schrumpfung fähig, welche freilich ohne correcte Behandlung selten genug eintritt und auch dann meist so unvollkommen ist, dass sich nach Monaten und selbst nach langen Jahren, von Resten liegen gebliebener Noxen aus, Rückfälle der Erkrankung entwickeln. Mit dem Eintritte der Eiterung sinkt die Aussicht auf spontane narbige Schrumpfung noch mehr, selbst für den Fall, dass sich der Eiter nach aussen entleert. Es bleiben dann eiternde Fistelgänge zurück, welche sich in die Tiefe bis zum Knorpel und Knochen erstrecken, von gelblich gefärbten, mit Noxen gefüllten Granulationen umsäumt sind und zum narbigen Verschlusse keine Neigung zeigen. Gerade diese Zustände hat man in Vergleichung mit der Caries der Knochen (§ 90) als *Caries der Gelenke* bezeichnet. Bei den primär-ostealen Formen der granulirenden Gelenkentzündung (§ 100) trifft sogar der Begriff der Knochencaries mit dem der Gelenkcaries vollständig zusammen. Spontane Heilungen kommen in der That, ohne festes Eingreifen der mechanischen und besonders der operativen Kunsthülfe, recht selten vor und sind entweder nicht von dauerndem Bestande, oder hinterlassen doch mindestens eine bedeutende Störung der Function.

Die *Synovitis tuberculosa* kann sammt ihren Fistelgängen lange Jahre hindurch bestehen. Der eine Gang schliesst sich dann wohl narbig, während ein anderer, oder andere aufbrechen; in der Regel aber führt die Krankheit früher oder später zum Tode. Dieser Ausgang wird am häufigsten durch die Eruption einer allgemeinen, miliaren Tuberkulose vermittelt, besonders durch eine solche in den Lungen, aber auch durch käsig-tuberkulöse Darmgeschwüre. In selteneren Fällen führen die allgemeinen Störungen, welche als Todesursachen bei der traumatischen Vereiterung der Gelenke bezeichnet wurden, wie Septikämie, Pyämie und amyloide Degeneration zum Tode. Die letztere kann sich auch mit der allgemeinen Tuberkulose zugleich ausbilden. Sie wird erkannt an der Milz- und Leberschwellung, den Folgen der Amyloidentartung dieser Organe, an den unstillbaren Durchfällen, welche von amyloider Degeneration der Darmschleimhaut herrühren, endlich besonders häufig an der Albuminurie der amyloiden Nieren.

Die einfachste *hyperplastische* Form der Synovitis, die *Synovitis pannosa* (§ 100), endet gewöhnlich in narbige Schrumpfung. Sie würde ziemlich erscheinungslos verlaufen, wenn nicht die pannösen Fortsätze, welche die beiden gegenüberliegenden Gelenkflächen überziehen, mit einander verwachsen und hierdurch die Beweglichkeit des Gelenkes aufheben könnten. So gewinnt diese einfachste Form eine besondere Bedeutung für die Functionsstörung der Gelenke, welche in den §§ 108 u. 109 weiter verfolgt werden soll.

Die *Synovitis hyperpl. papillaris s. tuberosa* ist so sehr an das Vorkommen der analogen Form der Chondritis und einer durch Hyperplasie des Markgewebes bedingten Verdickung des ganzen Gelenkendes gebunden, dass es unmöglich ist,

ein specielles klinisches Krankheitsbild zu zeichnen. Der ganze an Synovialis, Knorpel und Knochen sich abspielende Process entwickelt sich zuweilen im zunehmenden Alter. Sein Verlauf ist ein sehr langsamer; er bedroht zwar nicht im entferntesten das Leben, aber er pflegt doch bis zum Tode, welcher aus anderen Ursachen eintritt, fortzubestehen. Man findet dann oft mächtige Wucherungen der Gelenkzotten, ausgedehnte, fibröse Indurationen der Kapsel, Zerfaserung des Knorpels und Verdickung des Knochens in grossem Umfange. Diese Veränderungen des Knochens und Knorpels führen, besonders an oberflächlich gelegenen Gelenken, z. B. an den Fingergelenken, zu äusserlich erkennbarer Missgestaltung, und so nannte man die Krankheit: *Arthritis deformans.* Ein anderer Name: *Malum senile* bezieht sich auf ihr Vorkommen im höheren Alter. Beide Namen sind nicht sehr treffend, da sowohl eine äusserlich erkennbare Difformität fehlen, wie andererseits die Krankheit auch bei jüngeren Individuen vorkommen kann. C. Hueter hat, da die Krankheit immer viele Gelenke befällt und gleichzeitig *alle* Bestandtheile des Gelenkes zu diesen hyperplasirenden Vorgängen anregt, die Bezeichnung *Polypanarthritis hyperplastica* vorgeschlagen. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist ein Gelenk oder eine Gruppe von Gelenken mehr ergriffen als andere, und die Klagen des Kranken, Schmerzen bei den Bewegungen, knarrende und reibende Empfindungen bei denselben, endlich Beschränkung der Beweglichkeit, pflegen sich auf ein Gelenk oder auf eine Anzahl benachbarter Gelenke, z. B. auf die Fingergelenke zu concentriren.

§ 104. Die Formen der Sehnenscheidenentzündung.

Sehnenscheiden und *Schleimbeutel* haben eine synoviale Wand, deren Gewebe weder entwicklungsgeschichtlich noch histologisch von dem der Gelenksynovialis abweicht. Die Sehnenscheiden nähern sich auch noch insofern den Gelenken, als die Sehnen gewissermassen den Gelenkflächen entsprechen; sie könnten geradezu als Sehnengelenke bezeichnet werden. Diese Benennung ist um so zulässiger, als an einzelnen Sehnenscheiden Knochenflächen mit Knorpelüberzug in die Bildung der Sehnenscheide eintreten; so bildet das Os cuboides mit einer Knorpelrinne einen Theil der Sehnenscheide des M. peroneus long., der absteigende Ast des Os ischii mit einer Knorpelfläche einen Theil der Sehnenscheide für den M. obturator int., da wo er die Incisura ischiadica minor passirt. Einzelne Sehnenscheiden hängen ganz regelmässig mit den grossen Gelenkhöhlen zusammen, so die Sehnenscheide des M. popliteus mit dem Kniegelenke, die des langen Kopfes des M. biceps brachii mit dem Schultergelenke. Auch manche Schleimbeutel liegen den Höhlen grosser Gelenke so nahe, dass entzündliche Processe des Gelenkes auf die Schleimbeutel und Entzündungen dieser auf die Synovialis des benachbarten Gelenkes übergreifen können. Solche Beziehungen bestehen z. B. zwischen dem Schleimbeutel des M. ileo-psoas und dem Hüftgelenke, zwischen dem Schleimbeutel des M. subscapularis und dem Schultergelenke.

Die Synovitis tritt an den Sehnenscheiden und Schleimbeuteln in denselben Formen auf wie an der Synovialis der Gelenke: als Synovitis serosa, sero-fibrinosa, suppurativa, granulosa und hyperplastica (pannosa und papillaris s. tuberosa). Die klinische Bezeichnung der Synovitis der Sehnenscheiden ist *Tendovaginitis.* Seröse Ergüsse entstehen durch Quetschungen mit Blutung in die Sehnenscheide, aber auch nach Ueberanstrengung der Muskeln, wodurch ebenfalls kleine Hämorrhagien in den Synovialraum erfolgen können. Bei Ausscheidungen von Fibrin, mag dasselbe dem ergossenen Blute angehören oder bei sero-fibrinöser Entzündung aus dem Exsudate niedergeschlagen sein, erzeugt die Bewegung der Sehnen ein knisterndes oder knarrendes Geräusch; man spricht dann von *Tendovaginitis crepitans.* Als

Ursache wird für die meisten Fälle dieser Art übermässige Anstrengung angegeben. Die Tendovaginitis crepitans der Fingerextensoren, an welchen diese Erkrankung am häufigsten vorkommt, werden wir im speciellen Theile (§ 415) noch kennen lernen.

Eine gewisse Beziehung besteht zwischen den chronischen Fällen der T. serosa und den *tendogenen Ganglien*. Während aber der chronische Hydrops der Sehnenscheiden flache Anschwellungen bildet, deren Form in Länge und Breite der Sehnenscheide entspricht, bilden die Ganglien halbkugelige, den Sehnenscheiden dicht anliegende Schwellungen. Auch sind die Ganglien, deutsch als „Ueberbeine" bezeichnet, sehr hart, fast knochenhart, nicht fluctuirend, während die Hydropsien der Sehnenscheide weiche, fluctuirende Anschwellungen darstellen. Der Inhalt der Ganglien ist zwar auch halbflüssig, er entspricht einer zu Honig- oder Gelatineconsistenz eingedickten Synovia; aber die Füllung des Sackes ist so prall, dass jede Fluctuation verschwindet und die Geschwulst sich vollkommen hart anfühlt (§ 29). Die Ganglien entstehen wahrscheinlich aus stecknadelkopfgrossen Synovialsäckchen, welche sich nach Gosselin und Michon auch normal dicht an den Sehnenscheiden anliegend finden. Auffallend ist es, dass die Strecksehnen der Finger, welche am häufigsten Sitz der Tendovaginitis crepitans sind, auch am häufigsten Ganglien zeigen. Ausser den tendogenen gibt es auch *arthrogene Ganglien*. Sie liegen dicht an dem Synovialsacke der Gelenke und kommen nicht so selten am Fusse und Knie vor. Ueber operative Behandlung der Ganglien vgl. Cap. 27.

Die Eiterung der Sehnenscheiden, die *Tendovaginitis suppurativa*, entsteht fast ausnahmslos durch Verletzung bei mangelnder Asepsis. Sie wird gefährlich 1) durch Fortkriechen der Eiterung in den langen Sehnenscheiden, welches oft so rapid stattfindet, dass z. B. eine an der Vorderphalange des Daumens beginnende Tendovaginitis suppur. in 24 Stunden bis zum Vorderarme gelangen kann, 2) durch das Uebergreifen der Eiterung an den Enden der Sehnenscheiden auf das paratendinöse Gewebe, welches die Function der Sehnenscheide ergänzt und mit ihrem Binnenraume in continuirlicher Verbindung steht, 3) durch den Ausgang in Sehnennekrose, indem eine sehr acute Eiterung die ohnehin schon spärliche Ernährung der Sehnen vollends aufhebt, 4) durch Verwachsungen der Sehnen mit den Scheiden. Hierbei bilden sich während eines langsameren Verlaufes der Eiterung auf dem Endothel der Sehnenscheide und auf der Fläche der Sehne Granulationen, welche allmälig unter einander zu einer langen Narbe verwachsen. Die Sehne bleibt dann zwar erhalten, wird aber unfähig, die Muskelcontractionen auf das Skelet zu übertragen. Alle diese Gefahren der eiterigen Sehnenscheidenentzündung drängen zu frühen und ausgiebigen Incisionen, um den Eiterherd zu eröffnen und ihn der Antiseptik (§ 39), besonders der antiseptischen Berieselung und Drainage, zugänglich zu machen. So nur ist die Entzündung zu beseitigen und Leben und Function der Sehne und Sehnenscheide zu retten. Ueber Behandlung nach erfolgter Verwachsung vgl. § 73.

Die *granulirende* Form der Tendovaginitis entsteht selten primär, meist fortgeleitet von der granulirenden Entzündung der Knochen und Gelenke, welche den Sehnenscheiden nahe liegen. Sie stellt neben den schweren Krankheitsherden in Knochen und Gelenken (§§ 92 und 103) eine ziemlich nebensächliche Complication dar.

Unter den einfach hyperplasirenden Vorgängen steht an den Sehnenscheiden, besonders aber an den flächenhaft ausgedehnten Schleimbeuteln, die *Synovitis papillaris* (§ 100) im Vordergrunde. Sehr häufig schnüren sich die Papillen ab und bilden dann die am Schlusse des § 110 erwähnten Reiskernkörper. Zuweilen gehen ähnlich geformte, freie Körper der Sehnenscheiden und Schleimbeutel wohl auch aus Fibringerinnungen hervor.

§ 105. Allgemeine Diagnose der Gelenkentzündung.

Bei der *Inspection* ist zu berücksichtigen, dass der lange Bestand einer Gelenkentzündung nicht selten zu einer Atrophie der nicht gebrauchten Muskeln führt, welche die entzündliche Anschwellung vollständig compensiren kann. In seltenen Fällen ist sogar der Umfang des entzündlichen Gelenkes geringer, als der des entsprechenden gesunden (vgl. Caries sicca des Schultergelenkes im spec. Theil § 380).

Die *Palpation* prüft ob Fluctuation vorhanden (§ 29). Die Anschwellung rührt indessen nicht immer von Flüssigkeitsansammlung im Gelenkinnern her. Gerade der so häufigen Synovitis granulosa ist eine nicht unbedeutende Anschwellung des parasynovialen Gewebes eigenthümlich, deren Consistenz beträchtlich variirt. Bald ist es eine ödematöse, weiche Schwellung des Bindegewebes, bald eine fibröse, feste Induration, die erstere häufiger im Beginne, die letztere häufiger bei längerem Bestande der Krankheit. Diese die Synovitis granulosa begleitende *Parasynovitis* hat zu dem sonderbaren Namen der „weissen Gelenkgeschwulst", *Tumor albus,* Anlass gegeben. Man sollte die alte Bezeichnung um so mehr fallen lassen, als die Krankheit zweifellos eine Entzündung, keine Geschwulstbildung ist. Treten in der harten Induration weichere Stellen auf, so bedeutet das ein rascheres Fortschreiten der Granulationswucherung, zuweilen auch die beginnende Abscessbildung.

Sehr mannigfaltig sind die *Reibegeräusche,* welche man bei Bewegung entzündeter Gelenke theils hört (z. B. auch vermittelst des Myophons, § 30), oder mit der aufgelegten Hand fühlt. Sie können von folgenden Umständen herrühren: 1) von eingedrungenen Fremdkörpern, Geschossen, Messerspitzen u. s. w; 2) von frischen Blutextravasaten, welche zur Gerinnung kommen (Schneeballenknistern § 29); 3) von Fibrinniederschlägen, ein sehr feines Reibegeräusch, welches sowohl bei serösen, wie bei eiterigen Entzündungen durch das an der Intima der Synovialis niedergeschlagene Fibrin verursacht wird; 4) von Stücken nekrotischen Knorpelgewebes, welches sich, vorzugsweise bei traumatischer Entzündung, von der Gelenkfläche abgelöst hat, ein ziemlich rauhes Geräusch; 5) von entzündlich ge[illegible] Epiphysen bei acuter eiteriger Myelitis, ein Geräusch, ähnlich dem Crepitiren [illegible] Fractur, nur nicht ganz so rauh; 6) von abgebrochenen Stücken des knö[illegible] Gelenkendes, des Gelenkknorpels oder der Bandscheiben, in den beiden [illegible] Fällen ein sehr rauhes Reiben oder Knacken, im letzteren Falle ein wei[illegible] Reiben, welches zuweilen gänzlich verschwindet, wenn nämlich das abge[illegible] Stück der Bandscheibe sich zwischen die Gelenkflächen begibt, aber wieder[illegible] dem Herausschnappen des Stückes aus der Gelenkspalte (vgl. hierüber [illegible] Gelenkkörper, Gelenkmäuse); 7) von den Wucherungen, welche [illegible] deformans, die Polypanarthritis (§ 103), an Knorpel, Knochen und [illegible] bringt, ein sehr rauhes Crepitiren, wenn es sich um Knorpel[illegible]rungen handelt, etwas weniger rauh bei papillären Wucherungen [illegible]

[illegible] der Bewegungen hat nicht nur die Erkenntniss der Reibegeräusche [illegible] auch die Feststellung etwaiger Bewegungsbeschränkungen [illegible] oder abnormer Beweglichkeit. Bei einaxigen Gelenken, [illegible] Seitenbänder besitzen (Phalangealgelenke, Ellenbogen-, Knie-, [illegible] bedingt die eiterige und hochgradige granulirende Ent[illegible] Verschiebbarkeit, da die Seitenbänder durch Eiterung und [illegible] oder ganz zerstört werden.

[illegible] der äusseren Haut wechselt nach dem Verlaufe der [illegible] Steigerung deutlich wahrnehmbar, fehlt dagegen

meist bei chronischem Verlaufe. Aehnlich verhält sich auch die allgemeine Körpertemperatur. Abendliche Steigerungen bis zu 38,4° deuten den Beginn der eiterigen Schmelzung an; bei acuter Vereiterung grosser Granulationsmassen steigt das Thermometer bis zu 40°. Hohe Abendtemperaturen, welche in dem örtlichen Verhalten des Gelenkes keine genügende Erklärung finden, z. B. ohne Bildung neuer Abscesse auftreten, erregen den Verdacht auf Eruption der Tuberkulose in inneren Organen.

§ 106. Prognose der Gelenkverletzung und Gelenkentzündung.

Der tödtliche Ausgang ist bei *schwerer* Entzündung *grosser* Gelenke nicht selten. Eiterungen in einem der sechs grossen Extremitätengelenke sind daher immer als lebensgefährliche Erkrankungen zu betrachten. Aber auch von einem kleinen Fingergelenke aus kann durch Fortkriechen der Eiterung auf die Sehnenscheiden eine lebensgefährliche Entzündung entstehen. Der Tod erfolgt in den acuten Stadien traumatischer Eiterung durch Septikämie und Pyämie, bei längerer Dauer der Eiterung durch Erschöpfung und amyloide Degeneration der Unterleibsorgane. Die Gefahr der granulirenden Gelenkentzündung liegt in der allgemeinen Tuberkulose, welche vor und nach der eiterigen Schmelzung der Granulationen einsetzen kann. Mit dem Eintritte des eiterigen Zerfalles gesellen sich natürlich zu den Gefahren der granulirenden Entzündung die der Eiterung. Den eben erwähnten Formen der Gelenkentzündung gegenüber sind die Synovitis serosa, die Synovitis hyperpl. laevis und die Polypanarthritis durchaus nicht lebensgefährlich. Nur für die Synovitis serosa gilt insofern eine Ausnahme, als bei der Polyarthritis synovialis, dem acuten Gelenkrheumatismus, der Tod durch hohes Fieber eintreten kann; der Ausgang wird aber dann nicht von der Gelenkentzündung, sondern von dem Infectionsfieber bedingt, der directen Ursache der Gelenkentzündung.

Bedroht, wie wir eben sahen, nicht jede Form der Gelenkentzündung das Leben, so sind sie doch alle mehr oder weniger verderblich für die spätere Function des befallenen Gelenkes; sie alle führen oder können führen zu Störungen der Bewegung, welche man unter den Begriffen *Contractur* und *Ankylose* (§§ 108 und 109) zusammenfasst. Im Vordergrunde stehen wieder die eiterige und die granulirende Entzündung. Ihre schlechte Prognose quoad functionem wird nur hier durch die noch schlechtere quoad vitam weniger hoch angeschlagen. Wenn in einzelnen Fällen eiteriger oder granulirender Synovitis narbige Schrumpfung und Heilung erfolgt, so betrachtet man die Erhaltung des Lebens in der Regel als einen so grossen Erfolg, dass die Störung der Bewegungen als ein geringfügiges Uebel gilt. Der „geheilt“ Entlassene, welcher von der überstandenen Lebensgefahr selten eine deutliche Vorstellung hat, ist dann oft von dem Erfolge weniger erbaut, als der Arzt; denn der „Geheilte“ muss sich als Krüppel durch's Leben schleppen. Wir werden sehen, wie die moderne Therapie der Gelenkentzündung der functionellen Prognose mehr Rechnung trägt, als dies von der älteren Art der Behandlung geschehen ist. Unter den drei leichteren Formen der Gelenkentzündung, welche oben genannt wurden, gestattet nur die Synovitis serosa an und für sich eine gute functionelle Prognose. Dabei ist aber vorausgesetzt, dass sie in ihren Grenzen und in kurzer Zeit abläuft. Jede Steigerung der Entzündung zur eiterigen Form gefährdet die spätere freie Beweglichkeit des Gelenkes, weil dann immer an einer oder der anderen Stelle Granulationswucherung und narbige Schrumpfung eintritt. Aber auch der lange Bestand einer Synovitis serosa bringt Gefahren; es entwickelt sich dann sehr leicht diejenige Form, welche in § 100 als Synovitis pannosa bezeichnet wurde und welche, trotz ihres unschein-

baren Auftretens, zur vollständigen Verödung des Gelenkes führen kann. In letzter Reihe ist noch die Polypanarthritis hyperplastica, die Arthritis deformans zu nennen. Ihre functionellen Störungen sind zwar am einzelnen Gelenke weniger hochgradig, als die der Synovitis pannosa; da sie aber in der Regel mehrere Gelenke zugleich befällt, so ist ihre Prognose quoad functionem eine recht traurige.

§ 107. Narbige, myogene, tendogene und neurogene Contracturen.

Contractur bedeutet eine Beschränkung der Beweglichkeit des Gelenkes, eine Verkleinerung des normalen Excursionswinkels. Die Bezeichnung rührt wohl daher, dass man früher ziemlich ausschliesslich die Bewegungsstörung auf eine Contraction der Muskeln bezog, während doch nur in einer relativ kleinen Gruppe von Fällen diese Annahme zutrifft.

Wir unterscheiden 1) *die narbigen Contracturen,* welche durch Narbenschrumpfung entstehen. Bei ihnen ist das Gelenk zunächst unbetheiligt; denn mag die Vernarbung in der Haut allein, wie bei ausgedehnten Brandwunden der Ellenbogenbeuge, Hautabreissungen in der Kniekehle u. s. w., oder auch in den gleichzeitig verletzten Muskeln stattfinden, so leidet die Gelenkbewegung immer nur insofern, als die straffen, nicht dehnbaren Narben der Bewegung ein Hemmniss setzen. Später können allerdings Schrumpfungen der Gelenkkapsel hinzukommen und bindegewebige Veränderungen der Gelenkknorpel, soweit diese nicht einer congruenten Gelenkfläche gegenüberstehen.

2) *Myogene und tendogene Contracturen.* Sie bilden zusammen eine Gruppe und sind die Folgen von Verletzungen und Entzündungen des Muskelapparates, d. i. des Muskels sammt der Sehne, indem entweder eine narbige oder eine nutritive Verkürzung des Muskels, oder aber narbige Verwachsungen der Muskeln untereinander oder der Sehnen in ihren Scheiden hemmend auf die Gelenkbewegungen einwirken. Um ein Beispiel anzuführen, wie durch Muskelverletzung und Muskelnarbe allein eine Gelenkcontractur entstehen kann, sei auf die Risse des M. sternocleido-mastoideus verwiesen, welche bei Geburten mit nachfolgendem Kopfe zuweilen vorkommen und zum Caput obstipum, dem Schiefkopfe, führen (Spec. Thl. § 184). Als Beispiele rein tendogener Contracturen dagegen müssen diejenigen bezeichnet werden, welche an den Fingern, nach Panaritien und Sehnenscheidenentzündung dadurch entstehen, dass die angewachsene Sehne den Bewegungen der Gelenke nicht folgen kann (Spec. Thl. § 420).

3) *Neurogene Contracturen.* Sie bilden sich nach Lähmungen der motorischen Nerven aus, da die zugehörigen Muskeln eine nutritive Verkürzung erleiden. Die Geschichte des Pes equinus paralyticus (Spec. Thl. § 519) ist für diese Gruppe von Contracturen das wichtigste und belehrendste Beispiel. Bei totaler Lähmung aller Muskeln, welche ein Gelenk bewegen, gelangt dieses durch einfache mechanische Einflüsse, besonders durch die Schwere des peripheren Abschnittes der Extremität, in eine bestimmte und dauernde Stellung, welcher sich dann die Muskeln und Sehnen in ihren Längenverhältnissen anpassen. Insbesondere verkürzen sich diejenigen Muskeln, deren Insertionspunkte durch jene dauernde Stellung einander genähert worden sind und hemmen die Bewegung aus der dauernden Stellung in die entgegengesetzte. War die Dauerstellung z. B. eine Flexion, so werden die Flexoren zu kurz, die volle Extension wird verhindert. Bei Lähmungen einzelner Nervenstämme, z. B. durch Verletzungen, compliciren sich die Verhältnisse; hier tritt entweder die Schwere der Extremität mit dem Zuge der noch innervirten Muskelgruppen in Concurrenz, oder beide Factoren wirken in derselben Richtung (Verletzungen des Nerv. tibialis und peroneus, Spec. Thl. § 508). An den Fingern treten nach Verletzungen der Nervenstämme die neurogenen Con-

tracturen in besonders scharfem Bilde hervor, weil hier die Schwere keine solche Rolle spielt, wie am Fusse (Verletzungen des Nerv. ulnaris und Nerv. radialis, Spec. Thl. § 421).

§ 108. Die arthrogenen Contracturen.

Für diese Gruppe, welche sich den in § 107 geschilderten als vierte anschliesst, liegt die Ursache der Contractur in dem Gelenkapparate selbst. Sie umfasst die zahlreichsten und wichtigsten Fälle aller Gelenkcontracturen und lässt in ätiologischer Beziehung zwei Klassen streng unterscheiden: a) die angeborenen, b) die entzündlichen Contracturen.

Die angeborenen Contracturen entstehen durch fehlerhafte Anlage und Bildung der Gelenke in der Fötalperiode. Sie treten besonders häufig als eine bestimmte Contracturform der Fusswurzel auf, als Klumpfuss, als Pes varus congenitus, viel seltener als Contractur des Kniegelenkes, als angeborenes Genu valgum und der Handwurzel als Klumphand. (Vgl. die verschiedenen Contracturen im spec. Theil.)

Die entzündlichen arthrogenen Contracturen bilden die grosse Menge der Contracturen überhaupt, und dieses numerische Vorwalten motivirt allein ihre Anreihung an die Folgezustände der Verletzungen und Entzündungen der Gelenke, wie dies hier geschehen ist. Manche dieser Contracturen machen sich schon bei florider Entzündung geltend und verschwinden wieder ganz oder theilweise, andere treten als dauernde Functionsstörungen gegen das Ende der Gelenkkrankheit zu Tage. Wir wollen nur die wichtigsten aufzählen: 1) Die maximale Füllung der Gelenkhöhle mit seröser oder eiteriger Flüssigkeit spannt die Synovialis und verhindert sie, den extremen Bewegungen des Gelenkes zu folgen. 2) Die Schmerzen, welche die Synovitis hervorruft, bewirken, dass das Gelenk durch die Muskeln in einer bestimmten Stellung, meist in derjenigen festgehalten wird, in welcher alle Kapseltheile möglichst gleichmässig entspannt sind; hierdurch entsteht die sog. scheinbare Contractur, d. h. eine Contractur, welche mit dem Aufhören des Willenseinflusses, also in der Chloroformnarkose, vollständig verschwindet. 3) Die Granulationswucherung in der Kapsel bei intensiver Synovitis granulosa erschwert die Bewegung. 4) Narbige Schrumpfung der Gelenkkapsel, bei Eiterung und Synovitis granulosa, macht diese unfähig, extremen Bewegungen nachzugeben. 5) Auftreibungen der Knochensubstanz bei primär-ostealer Gelenkentzündung und bei Polypanarthritis (§§ 100 und 103) sind knöcherne Bewegungshindernisse. 6) Im gleichen Sinne wirken Knorpel- und Synovialwucherungen bei Polypanarthritis. 7) Die Entzündung des parasynovialen Bindegewebes, die Parasynovitis bei Eiterungen und Synovitis granulosa, sowie narbige Schrumpfungen in diesem Gewebe vernichten seine Dehnbarkeit, so dass die freie Beweglichkeit sehr bald erhebliche Einbusse erleidet. Im einzelnen Falle combiniren sich oft zwei oder mehrere dieser Störungen, verschwinden und machen anderen Platz, oder führen in unaufhaltsamem Verlaufe zur Bildung der Ankylose (§ 109).

Bei Gelenkentzündungen, welche verschiedene Gelenke zugleich befallen, wie die Polypanarthritis und die Polyarthritis synovialis, können mehrere Gelenke gleichzeitig in Contractur gerathen. So liefert insbesondere die Polyarthritis synovialis, der acute Gelenkrheumatismus, zuweilen Fälle multipler Contractur, in welchen fast alle Extremitätengelenke ihre Bewegungsexcursion theilweise oder ganz (Ankylose, § 109) eingebüsst haben. Es setzt das immer einen Uebergang in den chronischen Verlauf voraus, in welchem sich die Synovitis serosa zu einer Synovitis hyperplastica pannosa (§ 100) steigert. Die gewöhnliche Polyarthritis synovialis hinterlässt selten Bewegungsstörungen.

Wir würden die Reihe der arthrogenen Contracturen nicht erschöpft haben, wenn wir nicht noch eine kleine Gruppe erwähnten, welche die Fälle von Contractur nach Knochenbrüchen in der Nähe der Gelenke in sich schliesst. Hier wird das Bewegungshinderniss oft mehr von der übermässigen Callusproduction, als von der begleitenden Gelenkentzündung geliefert. Vor allem ist der Kapselcallus zu nennen, die Ossification der Gelenkkapsel, welche besonders deutlich bei Fracturen in der Nähe des Ellenbogengelenkes zu beobachten ist (Fractura humeri epicondyl., Spec. Thl. § 392); aber auch hakenförmige vom Periost ausgehende Callusbildungen können die Bewegung hemmen. Endlich wird die Synovitis hyperplastica laevis (§ 100) für die Bewegungen besonders gefährlich, sei es, dass sich die Reizung der Synovialis von der Fracturstelle aus auf die Kapsel fortpflanzte, sei es, dass sie aus irgend einem anderen Grunde, etwa bei dem Verlaufe höherer entzündlicher Processe im parasynovialen Bindegewebe, entstand. Indem sich gefässhaltige Synovialfortsätze über die correspondirenden Theile zweier Gelenkflächen fortschieben, entsteht die Gefahr der Verwachsung dieser Flächen (Ankylose § 109).

§ 109. Die Ankylose.

Der Begriff *„Ankylose“* entspricht einer winkeligen Stellung des Gelenkes und würde deshalb auf die meisten Contracturen angewendet werden können. Der klinische Sprachgebrauch aber hat sich dahin entwickelt, dass wir im Gegensatze zu der Contractur, welche eine *Beschränkung* der Bewegung bedeutet, als Ankylose die *Aufhebung* der Bewegung bezeichnen. Sogar bei nicht winkeliger Stellung eines Gelenkes, z. B. bei gestrecktem Knie- oder Ellenbogengelenke, spricht man von Ankylose, sobald die Beweglichkeit gänzlich aufgehoben ist.

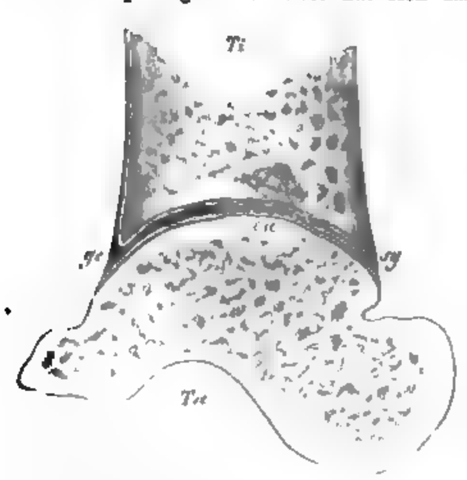


Fig. 55.
Schematische Darstellung der knorpeligen Ankylose. Sagittaler Durchschnitt durch das untere Ende der Tibia (Ti) und den Talus (Ta); nat. Grösse. — In der Mitte des Talocruralgelenkes ist bei ca die knorpelige Ankylose vollendet, bei sy sieht man die beiden Fortsätze der Synovialis über die Gelenkfläche ziehen; bei gc ist der Gelenkspalt noch vorhanden.

Neben der eigentlichen Ankylose, der Ankylosis vera, unterscheidet man die falsche, die Ankylosis spuria. Man versteht hierunter die Fälle, in welchen nach Einleitung der Narkose scheinbar unbewegliche Gelenke mit geringer Mühe wieder bewegt werden können, sei es, weil die Muskeln das schmerzhafte Gelenk unter dem Einflusse des Willens fest stellten, sei es, dass Schrumpfungen und leicht trennbare Verwachsungen die Unbeweglichkeit bedingten.

Die wahre Ankylose setzt eine feste Verbindung der Gelenkflächen voraus, und nach den Geweben, welche diese Verbindung bewirken, wird innerhalb des Gebietes der wahren Ankylose die bindegewebige (A. fibrosa), die knorpelige (A. cartilaginea) und die knöcherne (A. ossea) unterschieden.

Bei der bindegewebigen Ankylose hängt es sowohl von der Festigkeit des die Gelenkflächen verbindenden Gewebes, als von dessen Flächenausdehnung ab, ob die Unbeweglichkeit vollständig ist, oder ob kleine Wackelbewegungen möglich sind. Im letzteren Falle, wenn das Bindegewebe locker und die Vereinigungs-

fläche beschränkt ist, kann in der Narkose noch die Trennung gelingen. Solche Fälle bilden den Uebergang von der wahren zur falschen Ankylose.

Das Bindegewebe, welches die Gelenkflächen vereinigt, gehört entweder der Synovialis oder dem Knochenmarke an. Im ersteren Falle wächst es bald in der Form glatter Fortsätze (Synov. hyperpl. laevis, § 100), bald in der von Granulationen (Synovitis granulosa, §§ 100 und 103) vom Rande der Kapselinsertion auf die Gelenkflächen. Es verschmelzen nun immer zwei Bindegewebslager miteinander, welche sich über congruente Gelenkflächen fortschieben. Das Verhalten der Gelenkflächen ist hierbei nicht immer das gleiche. Bei der Synovit. hyperpl. laevis lässt der Synovialüberzug den Knorpel ziemlich intact, so dass die beiden Knorpelflächen durch eine feine Bindegewebsschicht verschmolzen werden. Dagegen pflegt der Knorpel unter dem Andrängen der Granulationen der Myelitis und Synovitis granulosa zu verschwinden, und so werden dann die Knochenflächen durch eine Bindegewebsschicht mit einander verbunden. Anfänglich ist diese Schicht noch weich, kann aber durch narbige Schrumpfung allmälig zu einem sehr starren Gewebe werden.

In dem eben berührten Falle, in welchem die glatten Fortsätze der Synovialis bei Synov. hyperpl. laevis zwei ziemlich intacte Gelenkflächen verlöthen, kann an Stelle des Bindegewebes junges Knorpelgewebe treten, welches dann beide Gelenkflächen zu einer einzigen Knorpelmasse verschmilzt. So entsteht aus dieser Art der Ankylosis fibrosa die *Ankylosis cartilaginea* (Rokitansky, v. Volkmann). Wir sehen die knorpelige Ankylose besonders häufig nach Gelenkfracturen und geringfügigen Gelenkentzündungen entstehen (§ 106); wir finden sie aber auch nach Gelenkeiterungen und im Gefolge der Synovitis granulosa, aber dann meist nur partiell und zwar nur an den Stellen, an welchen sich keine schwere Eiterung und intensive Granulationsbildung abspielte, vielmehr nur die Synov. hyperpl. laevis auftrat.

Die knöcherne Ankylose geht entweder aus der knorpeligen oder aus der fibrösen hervor. Im ersteren Falle verknöchert der Knorpelstreifen, welcher die Gelenkflächen verbindet, im zweiten bildet sich zunächst aus den beiderseitigen Granulationslagern, welche bei Myelitis granulosa vom Knochenmark her den Knorpel siebförmig durchbrochen und abgestossen haben, eine bindegewebige Narbe. Diese schrumpft zu straffen Strängen und verknöchert allmälig, ganz wie der Callus bei der Fracturheilung.

Es erhellt hieraus, dass im zeitlichen Verlaufe die Ankylose zuerst als bindegewebige auftritt, um dann in die knorpelige und endlich, bald direct aus der bindegewebigen, bald indirect aus der knorpeligen, in die knöcherne Ankylose überzugehen. Bis zum Entstehen der knöchernen Ankylose vergehen meist Jahre; sie kann sich aber auch, noch während der Entzündung, in einigen Wochen herausbilden.

§ 110. Die freien Gelenkkörper, Gelenkmäuse.

Die freien Gelenkkörper sind entweder die Folgen von Verletzungen oder von Polypanarthritis (§ 103). Der erstere Fall bezieht sich auf das Abbrechen von Stücken der Gelenkflächen und das Abreissen von Stücken der Bandscheiben (Verletzungen des Kniegelenkes, Spec. Theil §§ 468 und 469), welche entweder unmittelbar zu freien Gelenkkörpern werden, oder noch einige Zeit mit einzelnen Fasern am Knochen oder der Bandscheibe hängen bleiben und erst später durch Einklemmung zwischen die Gelenkflächen und forcirte Bewegung abgerissen werden. Ausser dem Kniegelenke, an welchem die grosse Mehrzahl der Fälle dieser Art vorkommt, disponirt noch das Ellenbogengelenk für die Entstehung der freien Ge-

lenkkörper. Beide Gelenke bieten in den dicht unter der Haut gelegenen Kanten der Gelenkfläche geeignete Angriffspunkte für die verletzende Gewalt. An allen übrigen Gelenken sind derartig entstandene freie Körper sehr selten.

Die Polypanarthritis (Arthritis deformans) liefert durch die Wucherung aller das Gelenk zusammensetzenden Gewebe verschiedene Substrate für freie Gelenkkörper. Am häufigsten entstehen sie durch die Ablösung fein gestielter Synovialzotten, welche zu kleinen, fibromatösen Geschwülsten ausgewachsen sind. Bei der grossen Zahl der papillären Synovialwucherungen ist es begreiflich, dass diese Form freier Gelenkkörper gewöhnlich massenweise zusammen vorkommt. Sie finden sich übrigens nicht nur in den Gelenken, sondern auch in Schleimbeuteln und Sehnenscheiden (§ 104). So zeigt die Bursa praepatellaris eine besondere Disposition zur Entwickelung dieser freien Gelenkkörper. Viele von ihnen sind eiförmig, mit glatter Oberfläche, so dass sie Reiskörnern gleichen, *Corpora oryzoidea.*

Ausser diesen häufigsten, bindegewebigen freien Körpern erzeugt die Polypanarthritis am freien Rande der Gelenkflächen noch Knorpel- und Knochenwucherungen, welche sich ebenfalls stielen, gelegentlich abreissen und als freie Körper in die Gelenkhöhle fallen können. Sie sind in der Regel grösser, als die fibrösen Körper, welche über den Umfang eines Reiskornes gewöhnlich nicht viel hinausgehen. Auch ist es nicht unmöglich, dass die knorpeligen und die knöchernen freien Körper durch Aufnahme von Nährstoffen aus der Synovia noch wachsen.

Früher nahm man an, dass sowohl aus Blutgerinnseln wie aus Fibringerinnungen in entzündlich veränderter Synovia freie Gelenkkörper hervorgehen können; [illegible] Entwickelung ist, wenn sie überhaupt vorkommt, jedenfalls selten.

Die Anwesenheit freier Gelenkkörper wird am sichersten durch die directe [illegible] erkannt. Da aber manche derselben, von Muskeln und Knochen ver[illegible] unmöglich zu fühlen sind, so ist man zur Feststellung der Diagnose auf [illegible] angewiesen, welche sie bei Gelenkbewegungen verursachen und [illegible] Geräusch, welches entsteht, wenn ein zwischen den Gelenk[illegible] Körper plötzlich herausschlüpft. Grosse freie Gelenkkörper [illegible] sehr geringe Beschwerden, kleinere können durch häufiges [illegible] die Gelenkflächen zu vollständiger Functionsstörung führen. [illegible] pflegt mit heftigen Schmerzen verbunden zu sein, welche sich [illegible] zur Ohnmacht steigern.

[illegible] Polypanarthritis entstammenden freien Gelenkkörpern könnte [illegible] Behandlung z. B. von Carbolinjectionen (C. Hueter) oder [illegible] Gebrauche des Jodkali die Rede sein; in der Regel bedürfen [illegible] alle traumatisch entstandenen, zur Heilung der mecha[illegible]. Ueber die hierbei zu beobachtenden Regeln vgl. Cap. 28.

Behandlung der Gelenkverletzungen.

[illegible], so können selbst schwere Kapselverletzungen, [illegible] bei einfacher Ruhestellung ausheilen. Treffende [illegible] frühzeitig reponirte Luxationen. Auch Blut[illegible] zur Resorption. Nur die synovialen Exsu[illegible], erfordern eine bald mechanische, bald ope[illegible] besteht in einer Compression durch elastische [illegible] Ziele, so ist die Entleerung der Flüssig[illegible], welcher man durch die Troicartcanüle

hindurch eine antiseptische Ausspülung der Gelenkhöhle folgen lassen kann. Eiterige Ergüsse im Gelenke, welche durch die Spannung der Kapsel heftige Schmerzen und, in Folge der raschen Resorption fiebererregender Noxen, eine drohend hohe Allgemeintemperatur bedingen, verlangen die Gelenkincision, die *Arthrotomie,* der dann die antiseptische Ausspülung und Drainage folgt.

Bei perforirenden Gelenkwunden, Stich-, Hieb- und Schusswunden, bei complicirten Luxationen (§ 98) und bei complicirten Fracturen (§ 78), deren Bruchspalten bis in eine Gelenkhöhle reichen, ist der Gefahr einer Gelenkvereiterung nur durch sehr sorgfältige Durchführung der Aseptik und Antiseptik (§§ 34—39) vorzubeugen. Die unregelmässige Gestalt der Gelenkhöhlen, die Ausbuchtungen der Synovialis erschweren freilich die Antiseptik ausserordentlich, wenn durch Vernachlässigung der Aseptik schon Fäulniss und Entzündung in dem Gelenke Platz gegriffen haben. Eine wichtige Unterstützung des antiseptischen Verfahrens ist in solchen Fällen die *Drainage des Gelenkes,* deren allgemeine Regeln im Cap. 28 angegeben sind, deren Einzelheiten aber im spec. Theile nachgesehen werden müssen.

Wenn die Drainage nicht ausreicht, so verlangt die Antiseptik die *Resection der Gelenkenden.* Hierbei sind unter Umständen völlig gesunde Knochenstücke und Gelenkflächen nur deshalb zu entfernen, weil man auf diesem Wege allein den Entzündungsherd für die antiseptische Berieselung und für eine ergiebige Drainage ganz frei und zugänglich machen kann. Liegt gleichzeitig eine Knochenverletzung vor, wie beispielsweise bei Gelenkschussfracturen, so hat die Resection neben dem antiseptischen noch einen functionellen Zweck, sie entfernt die verletzten, unbrauchbar gewordenen Knochentheile. Die Frage, zu welcher Zeit nach der Verletzung die Resection am besten auszuführen ist, ferner, ob man alle Gelenkflächen entfernen soll, oder Theile derselben zurücklassen darf, also die Frage der *partiellen* oder *totalen* Resection, wird gleichzeitig mit der allgemeinen Technik und Methodik der Resectionen in Cap. 28 erörtert werden. Bei der traumatischen Gelenkeiterung ist die Resection ein mächtiges, antiphlogistisches Mittel, welches freilich insofern eine Einschränkung findet, als ein exactes, aseptisches Verfahren bei frischen Verletzungen in immer zahlreicheren Fällen Entzündung und Eiterung verhüten wird. Im Uebrigen ist die Resection nach Verletzungen um so mehr zulässig, als sie bei richtiger Methodik und Nachbehandlung auch die Function des Gelenkes berücksichtigt und oft besser erhält, als es durch Heilung ohne Resection möglich wäre.

Auch die *Amputation,* die primäre und die secundäre, muss mit zu den Mitteln gerechnet werden, welche in schweren Fällen von Gelenktraumen durch die Entzündung und ihre lebensgefährlichen Folgen indicirt werden kann. Ihr Gebiet ist indessen hier immer mehr eingeengt worden; denn selbst ausgedehnte Knochenzertrümmerungen lassen in der Regel noch die Resection zu. Nur die begleitende Verletzung grosser Nerven- und Gefässstämme, sowie die Zermalmung der Weichtheile machen auch heute noch die primäre Amputation bei Gelenkverletzungen zur unabweislichen Nothwendigkeit. Phlegmonen, welche sich von dem vereiterten Gelenke aus weithin zwischen Muskeln und Sehnenscheiden erstrecken, sind bei Ausführung der Resection zu berücksichtigen und verlangen noch weitere Incisionen, die Drainage und die antiseptische Berieselung; sie setzen aber nicht mehr, wie man früher meinte, an Stelle der Resection die secundäre Amputation. Diese könnte allein noch im Verlaufe einer langwierigen, traumatischen Gelenkeiterung, also in ganz vernachlässigten Fällen, nothwendig werden, um der drohenden Erschöpfung oder der amyloiden Degeneration der Unterleibsdrüsen rechtzeitig zuvorzukommen. Denn die Amputationen heilen gewöhnlich schneller, als die Resectionswunden, und hier kommt es auf rasches Beseitigen der Eiterung

an. Vielleicht wird auch in diesen Fällen die Resection, deren Nachbehandlung wir immer mehr in der Richtung einer schnellen Heilung ohne Eiterung ausbilden, mit der Zeit die Amputation verdrängen.

§ 112. Behandlung der granulirenden Gelenkentzündung.

Nächst der traumatischen Eiterung ist die wichtigste Form der Gelenkentzündung die *Synovitis granulosa*. Halten wir an der Vorstellung fest, dass die Spaltpilze, welche diese Entzündungsform hervorrufen, von dem Blute aus in die Gewebe gelangen, dass die granulirende Gelenkentzündung also nur das locale Symptom einer allgemeinen Infection ist, so werden wir dem Allgemeinbefinden der betreffenden Kranken eine doppelte Aufmerksamkeit schenken. Ausser einer guten, stickstoffhaltigen Nahrung ist besonders für gute, staubfreie Luft zu sorgen. Solche Kranke dürfen nicht in engen, dumpfen Stuben gepflegt werden, und wenn irgend möglich, ist die locale Behandlung so einzurichten, dass sie den öfteren Aufenthalt in freier, guter Luft gestattet. Daneben sind Soolbäder von anerkanntem Werthe. Sie wirken allgemein und local und sind zur Unterstützung jeder localen Behandlung, auch der operativen, entschieden zu empfehlen. Leider ist zur Zeit von einer specifischen Allgemeinbehandlung der Tuberkulose noch nicht die Rede. Die Hoffnungen, welche man auf das Natron salicylicum, innerlich in grossen Dosen gereicht, auf das Natron benzoicum, innerlich und in Inhalationen, auf Arsenik innerlich, gesetzt hatte, haben sich sehr bald als eitel erwiesen, und man darf ihnen keine grössere Bedeutung beimessen, als dem Leberthran, dem Jodeisen u. s. w. einer früheren Zeit (§ 41).

Etwas mehr Aussicht zur Vernichtung der Noxe schien die locale Therapie zu bieten, wie sie C. Hueter durch seine *Injectionen von Carbolsäure* (§ 40) in die Praxis einführte. Sie sollen in einer Maximaldose von 2—3 Grm. einer 3—5 % Lösung pro die bei Beginn der granulirenden Entzündung entweder in den Knochen — intraosseale Injection (§ 92) — oder aber in das Gelenk selbst ausgeführt werden. Man wird dem Verfahren der Carbolinjection nicht absprechen können, dass es jedenfalls rationeller ist, als die bisher geübte derivirende und contrairritirende Behandlung, über deren Nutzlosigkeit bei unseren heutigen Kenntnissen vom Wesen der granulirenden Entzündung ein Zweifel nicht mehr bestehen kann. Bepinseln mit Jodtinctur, Auflegen von Vesicatoren, Anlegen von Hautwunden mit dem Glüheisen u. s. w. kann auf die Granulationen der Synovialis nicht die mindeste Wirkung ausüben. Auf der anderen Seite sind die Hoffnungen, welche man auf dieses directe Einbringen antibacterieller Medicamente setzte, nicht voll in Erfüllung gegangen. Auch der für die Carbolsäure eingeführte Arsenik (Landerer) hat keine Erfolge ergeben, die ihn als Specificum charakterisiren (§ 92).

Nicht viel zuverlässiger als die Carbol- und Arsenikinjectionen ist die *Ignipunctur* (Richet, Kocher). Statt der glühenden Eisenstifte, welche man früher in den Knochen einschlug, kann man zwar jetzt den Pacquelin'schen Platinbrenner (Cap. 21) in die Knochensubstanz einführen und hierdurch energischer wirken. Aber das Verfahren ist verletzend und nicht von dem Vorwurfe frei, dass man mehr oder weniger im Dunkeln arbeitet und nur durch Glücksfall den tuberkulösen Herd ganz zerstört.

Hat sich die granulirende Entzündung in der Marksubstanz der Knochen, in der Synovialis und im parasynovialen Bindegewebe weithin ausgebreitet, oder ist sie gar zur Eiterung fortgeschritten, so kann nur ein energisches Eingreifen Halt gebieten. Selbst Eröffnung, Irrigation und Drainage der Eiterherde hat hier gewöhnlich nur eine vorübergehende Besserung, keine Heilung zur Folge. In solch

schlimmen Fällen, welche um so zahlreicher sind, als Kranke und Aerzte die ersten unscheinbaren Anfänge der Krankheit nicht selten unterschätzen, muss in Anbetracht der Gefahren für die Function des Gelenkes, wie für das Leben durch Entwickelung einer allgemeinen Tuberkulose, der ganze Krankheitsherd möglichst bald aus dem Körper entfernt werden. Das geschieht wieder durch die *Resection.* Bei Ausführung dieser Operationen, deren allgemeine Regeln in Cap. 28, deren specielle bei den Krankheiten der einzelnen Gelenke (Spec. Theil) festgestellt werden sollen, ist ein besonderes Gewicht auf die *totale Entfernung aller granulirenden Gewebe, aller Krankheitsproducte* zu legen. Es müssen also alle Gelenkenden abgetragen, myelitische Herde, welche man noch von der Sägefläche aus erkennt, mit dem scharfen Löffel ausgekratzt (Evidement, Cap. 28) oder mit dem Thermokauter ausgeglüht werden. Die Synovialis wird entweder exstirpirt oder durch Auskratzen von den Granulationen befreit. Das Gleiche geschieht mit den Fistelgängen, welche das parasynoviale Gewebe durchsetzen. Das Zurücklassen von Resten des Krankheitsherdes im Knochen, in der Synovialis oder in den parasynovialen Fisteln rächt sich durch ein rasches Recidiv in der heilenden Resectionswunde. Deshalb schützt auch das einfache Auskratzen der Gelenke oder das Ausschneiden der granulirenden Synovialis, ohne Resection oder mit partieller Resection, *die Arthrektomie* (Cap. 28), bei weitem nicht so vor der Wiederkehr der Krankheit, als die möglichst totale Resection, eine Art von *Exstirpation des Gelenkes.* Freilich kann das junge Narbengewebe auch wieder vom Blute aus inficirt und zu neuer Production kranker Granulationen angeregt werden, was dann die wiederholte Anwendung des scharfen Löffels oder des Thermokauters nöthig macht.

§ 113. Die mechanische Behandlung der Gelenkentzündung.

Gegenüber den in §§ 111 und 112 zusammengestellten, echt antiphlogistischen Mitteln bei Gelenkentzündung stehen die mechanischen. Die mechanische Behandlung ist vorwiegend gegen die Störungen der Gelenkfunction gerichtet, welche im Gefolge der Entzündung auftreten; ihre antiphlogistische Wirkung ist gering.

In erster Linie steht die Ruhigstellung des Gelenkes. Weil die Bewegung des entzündeten Gelenkes schmerzhaft ist, so lag es nahe, das entzündete Gelenk unbeweglich zu stellen. Diese *Immobilisation* galt in den letzten Jahrzehnten und gilt bis auf die heutige Zeit bei Vielen für die wichtigste antiphlogistische Massregel. Ihre Wirkung ist gewiss sehr überschätzt worden. So wenig die Bewegung des Gelenkes an sich eine Entzündung herbeiführt, so wenig wird seine unbewegliche Fixation eine Entzündung beseitigen. Die Ruhigstellung hat nur den Werth einer symptomatischen Therapie; sie verhütet die Schmerzen der Bewegung und etwa noch die Möglichkeit, dass durch die Bewegung Noxen, welche sich in der Synovia befinden, über die Gelenkhöhle zerstreut werden. Es lag in der Hülflosigkeit einer früheren Zeit gegenüber der Gelenkentzündung begründet, einer Zeit, in welcher man die Punction und Irrigation der Gelenkhöhle als gefährlich betrachtete und Drainage wie Resection in ihrem antiphlogistischen Einflusse noch nicht würdigte, in der Hülflosigkeit dieser Zeit lag es begründet, dass man den Gypsverband als eine Panacee gegenüber der Gelenkentzündung betrachtete. Wir wissen jetzt, wie viel, oder besser gesagt, wie wenig er leistet. Wir wenden ihn zwar auch heute noch an, aber nicht so systematisch, als damals und mehr zur Unterstützung der sonstigen antiphlogistischen Behandlung. Aehnliches wie der Gypsverband leisten die bequemeren Papp-Watteverbände, ferner Wasserglas- und Magnesitverbände; alle können übrigens auch durch gut gepolsterte Schienenapparate ersetzt werden (Cap. 30 und im spec. Theile die einzelnen Gelenke).

Neben der Immobilisation der Gelenke durch feste Verbände hat sich das Verfahren des *permanenten Zuges, der permanenten Extension* eine besondere Beachtung erworben. Da dieser Zug, der theils durch Gewichte, theils durch besondere Apparate am entzündeten Gelenke einwirkt, auch die Gelenkflächen auseinander ziehen soll, so bezeichnet man die Methode auch als *Distraction der Gelenke.* Diese Voraussetzung trifft indess nur in bedingter Weise zu, wie an dem Kniegelenke gezeigt werden soll (Spec. Theil; die Technik des Verfahrens siehe ebenda bei der Behandlung der Knie- und Hüftgelenkentzündung). Danach würde die richtige Bezeichnung nicht Distraction, sondern *Traction* sein. Das Verfahren des Gewichtszuges, von amerikanischen Chirurgen (Davis, Pancoast) eingeführt, wurde in Deutschland besonders von R. v. Volkmann ausgebildet und von Gussenbauer u. A. auch auf die Gelenke der oberen Extremität übertragen. Seine antiphlogistische Wirkung ist dabei wohl sehr überschätzt worden, ebenso die der kunstvollen, portativen Tractionsapparate, welche Sayre und Taylor für das Knie- und Hüftgelenk erfunden haben. Dagegen lässt sich der mechanische Einfluss, welchen die permanente Traction auf die entzündeten Gelenke hat, durch kein anderes Mittel constanter und bequemer erreichen. Die Vortheile des Verfahrens sind: 1) Fixation des Gelenkes, eine Wirkung, welche der der festen Verbände nahe kommt, ohne dabei das entzündete Gelenk dem Auge und der Hand unzugänglich zu machen; 2) die Correction der Stellung, da wo es, wie am Knie- und Hüftgelenke, erwünscht erscheint, die gebeugte Stellung langsam in die gestreckte überzuführen (§ 114); 3) die Einwirkungen auf den intraarticulären Druck, welcher je nach der Art der Anwendung vermehrt oder vermindert werden kann, wie dies im speciellen Theile, bei der Behandlung der Entzündungen des Knie- und Hüftgelenkes genauer nachgewiesen werden wird. Die letztere Wirkung kann mittelbar zur Antiphlogose beitragen; ein unmittelbarer antiphlogistischer Einfluss aber kommt auch diesem Verfahren nicht zu.

Zu der mechanischen Behandlung der Gelenkentzündung sind endlich noch die *Compression* und die *Massage* (§ 40) zu rechnen. Von beiden Verfahren kann man in chronischen Fällen von Synovitis serosa, bei dem Hydarthros, recht gute Erfolge sehen. Auch bei geringgradiger Synovitis granulosa mit Parasynovitis können sie Anwendung finden. Indem man der elastischen Binde Watteplatten, in 3 % Carbollösung getaucht, unterlegt, lässt sich neben der Compression eine percutane Wirkung der Carbolsäure erzielen.

Was die gelegentliche Anwendung des Eisbeutels, sowie der warmen Localbäder betrifft, so muss auf die Darstellung der antiphlogistischen Therapie im Allgemeinen (§ 40) verwiesen werden.

§ 114. Die Behandlung der Contractur und der Ankylose.

Bei Behandlung frischer Verletzungen und florider Gelenkentzündungen sollte im Sinne der *Prophylaxis* schon darauf geachtet werden, dass der Bewegungsumfang des Gelenkes thunlichst erhalten bleibe. Kann aber eine Einschränkung nicht vermieden werden, so muss wenigstens die geringe Excursion den Functionen des betroffenen Gelenkes möglichst zu Nutzen kommen. So ist ein gestrecktes oder fast gestrecktes Kniegelenk, wenn es nur wenige Grade von Bewegungsexcursion besitzt, immer noch zum Gehen und Stehen leidlich zu gebrauchen; und selbst bei völliger Unbeweglichkeit, also bei Ankylose, ist es in nahezu gestreckter Stellung immer noch von einigem Nutzen für die genannten Functionen. Umgekehrt schädigt ein gestrecktes Ellenbogengelenk die Function des ganzen Armes; denn die Hand lässt sich weder mehr zum Munde und Kopfe

führen, noch auch zum Schreiben benutzen. Deshalb muss, wenn nach der Verletzung oder im Verlaufe der Entzündung Contractur oder gar Ankylose eintreten will, das Knie frühzeitig in Streckung, der Ellenbogen in rechtwinkelige Beugung gebracht werden, weil in dieser Stellung die functionelle Einbusse die geringste ist.

Nach Entwickelung der Contractur oder der Ankylose sind dann wieder besondere Behandlungsmethoden nothwendig, welche entweder die Beweglichkeit bald ganz, bald theilweise zurückzubringen oder für das unbewegliche Gelenk eine günstige Stellung zu erzielen suchen. Die Wahl richtet sich nach dem einzelnen Falle. Wir betrachten zunächst die Methoden, welche zur Heilung der *Contractur* uns zu Gebote stehen.

1) *Manuelle passive Bewegungen*, d. h. Bewegungen, welche die Hand des Chirurgen ohne Beihülfe des Kranken ausführt. Sie sind nur zu benutzen für die Beseitigung relativ geringfügiger Hindernisse, aber bei allen Arten von Contractur (§§ 107 und 108).

2) *Manuelle Correction in der Narkose* (v. Langenbeck). Sie eignet sich besonders für entzündliche Contracturen, z. B. am Knie, aber auch für narbige und angeborene und überwindet durch subcutane Dehnung und Zerreissung verkürzter Gewebe ziemlich bedeutende Widerstände.

3) *Correction durch permanente Gewichtstraction* (§ 113). Diese kann bei noch hoher Reizbarkeit, wenn entzündliche Contracturen in Bildung begriffen sind, empfohlen werden, ist übrigens nur fähig, ein mittleres Mass von Widerständen zu überwinden.

4) *Correction durch Maschinendruck und -zug*, besonders in Gebrauch bei Contracturen, welche auf Knochendifformitäten beruhen, um durch Druck gewucherte Knochentheile zur Atrophie zu bringen, z. B. bei Behandlung des Klumpfusses, des Genu valgum, der Skoliose (Spec. Theil).

5) *Correction durch Sehnenschnitt* (Tenotomie, Cap. 27; Behandlung des Pes equinus paralyticus, spec. Theil § 521, und des Caput obstipum, spec. Theil § 184). Der Sehnenschnitt ist von hohem Werthe bei tendo- und myogenen Contracturen (§ 107), wird aber auch bei der Behandlung anderer Contracturen als Unterstützungsmittel benutzt, um die Widerstände der Sehnen zu beseitigen und die Contractur anderen Methoden zugänglicher zu machen (Behandlung des Klumpfusses, spec. Theil § 526).

6) *Resection des erkrankten Gelenkes* oder derjenigen Knochentheile, welche die Correction der Contractur verhindern, ein zwar eingreifendes, aber sehr wirksames Mittel, welches wir besonders an solchen Gelenken anwenden, deren Resection ein neugebildetes Gelenk mit nahezu normaler Function in Aussicht stellt (subperiostale Resection Cap. 28 und Resection des Hand-, Ellenbogen- und Schultergelenkes im spec. Theile).

7) *Die Osteotomie*, d. h. die Trennung der Knochen durch Säge oder Meissel in der Nähe der contracten Gelenke, um durch passende Stellung der Sägeflächen die Contractur des Gelenkes zu compensiren (Cap. 28 und Contracturen des Knie- und Hüftgelenkes, spec. Theil).

8) *Die Amputation*, nur in ganz verzweifelten Fällen, in welchen eine sonstige Correction nicht möglich erscheint und der kranke Theil wegen Lähmung und Geschwürsbildung mehr Schaden als Nutzen bringt.

Mit Ausschluss der letzten Methode, welche durch das Fortschreiten der übrigen immer mehr an Boden verloren hat, kommen sehr gewöhnlich Combinationen der einzelnen Verfahren in Betracht, z. B. Tenotomie und Correction in der Narkose, Osteo-

tomie mit nachfolgender Maschinenbehandlung u. s. w. Die Wahl muss immer von den jeweiligen ätiologischen und mechanischen Verhältnissen abhängig gemacht werden. Zur Sicherung der erzielten Stellung werden nicht selten Contentivverbände (Cap. 30) angewendet.

Die Behandlung der *Ankylose* unterscheidet sich nur wenig von der der Contractur. Falsche Ankylosen lassen jede der von 1—4 genannten Methoden zu; die gleichen passen auch für die meisten fibrösen Ankylosen. Knorpelige und knöcherne Ankylosen sind meist so fest, dass auch in der Narkose ein Wiederzerbrechen unmöglich ist. Hier sind daher die Methoden der *Resection* oder der *Osteotomie* am Platze, zu welchen man allerdings auch bei manchen festen, fibrösen Ankylosen seine Zuflucht nehmen muss. Auch hier erhält die Resection vor der Osteotomie an allen Gelenken den Vorzug, an welchen als Resultat ein bewegliches Gelenk erwartet werden darf.

DRITTE ABTHEILUNG.

Die acuten Wundkrankheiten.

DREIZEHNTES CAPITEL.

Die Wundrose, das Erysipelas.

§ 115. Begriff und Formen der Wundrose.

Die Wundrose ist eine infectiöse, fortschreitende Entzündung der Haut mit scharfer Abgrenzung des Krankheitsherdes. Der Volksmund nennt sie „Rothlauf" und kennzeichnet damit sehr treffend die mit der Entzündung verbundene Röthung der Haut und deren schnelles Weiterschreiten. Diese Röthung ist am Rande, also entsprechend den frisch befallenen Stellen sehr ausgeprägt und gleichmässig, und, wie die Farbe der Rose, wechselnd von dem hellsten bis in das tiefste Roth, je nachdem die Krankheit von den leichtesten bis zu den schwersten Formen variirt. Im Centrum, den älteren Partien des Krankheitsherdes, kann inzwischen schon ein Abblassen erfolgt sein. Zuweilen ist auch von Anfang an die Umgebung der Wunde nur serös infiltrirt und blass, und erst in einiger Entfernung tritt ein rother Wulst auf, welcher sich dann weiter schiebt. Dieses blasse Centrum der Wundrose beobachtet man besonders häufig an der behaarten Kopfhaut (Spec. Thl. § 3). Charakteristisch für die Wundrose ist die scharfe Grenze der Röthung, die in sehr ausgesprochenen Fällen zur Bezeichnung „*Erysipelas marginatum*" geführt hat. Sie unterscheidet die Wundrose von der Phlegmone des subcutanen Bindegewebes, bei welcher die Röthung der Haut an der Grenze der Entzündung allmälig nachlässt und endlich in die normale Hautfarbe übergeht. Indessen gibt es Fälle von Wundrose, welche mit eiteriger Entzündung des Unterhautbindegewebes Hand in Hand gehen, und welchen daher diese scharfe Abgrenzung fehlt (s. unten). Auch da, wo sich an die Wundrose eine Lymphangioitis (§ 63) anschliesst, wird man die scharfe Grenze der Röthung nicht überall finden. Bei diesem gar nicht so seltenen Zusammentreffen entwickeln sich aus der gerötheten Fläche heraus einzelne rothe Streifen, welche den entzündeten Lymphgefässen entsprechen.

Die von Rose befallene Hautpartie fühlt sich immer heiss an. Dass sie thatsächlich mehr Wärme abgibt, als in der Norm, beweist die Messung mit der Thermosäule (§ 28); sie zeigt eine Wärmeabgabe von 22° des Galvanometers gegenüber 15° an entsprechender Stelle der gesunden Haut (C. Hueter). Die Schwellung ist in der Regel sehr gering und mit dem Auge schwer zu erkennen. Betastet man indessen den scharf gezeichneten Rand der Röthung, so lässt sich nachweisen, dass die hochrothe Fläche am Rande plötzlich zu dem etwas tieferen

Niveau der gesunden Haut abfällt. An den blassen Stellen seröser Durchtränkung erhebt sich freilich die Haut auch sichtbar über das normale Niveau. Der Schmerz ist nicht bedeutend; doch empfinden die Kranken in der Regel an dem befallenen Hautgebiete ein Brennen und eine eigenthümliche Spannung.

Zu den wesentlichen Kennzeichen der Wundrose gehört das Fortschreiten, daher auch „Erysipelas migrans". Die Schnelligkeit dieses Wanderns wechselt übrigens sehr bedeutend. In dem einen Falle schiebt sich die Grenze der Röthung in 24 Stunden nur um 1 oder 2 Cm. vor, in dem anderen um einige Decimeter. Der Rand schreitet nicht immer gleichmässig, d. h. parallel sich selbst fort, oft vielmehr schieben sich an einzelnen Punkten des Randes spitze Fortsätze vor, welche man auch als Fackeln bezeichnet hat. Die Richtung dieser Fackeln entspricht dem Verlaufe der normalen Spalten des Unterhautbindegewebes (§ 42), wie dies in einer, unter Billroth's Leitung ausgeführten Untersuchung Pfleger's festgestellt ist (Fig. 56). Die Wanderung der Wundrose folgt im Ganzen mehr dem Verlaufe der Lymphgefässe, beziehungsweise der Richtung des Lymphstromes. Wenn z. B. die Wundrose am Knie beginnt, so hat sie mehr Neigung, vom Oberschenkel zur Beckengegend, als vom Unterschenkel zum Fusse fortzuwandern. Doch sind auch die Fälle keineswegs selten, in welchen sie sich, unbekümmert durch den Lymphstrom, centrifugal, vom Knie zum Fusse, vom Ellenbogen zur Hand, von den Wangen zur Stirn fortentwickelt.

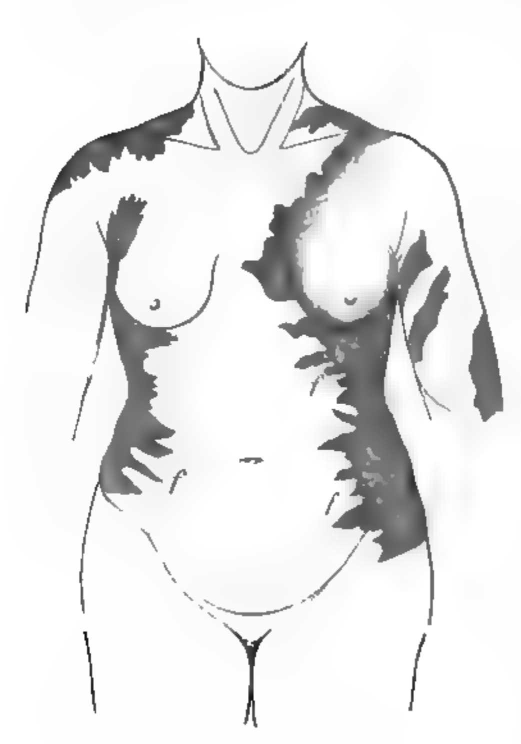


Fig. 56.
Gang eines Erysipelas nach Pfleger. Mit ausgezeichneter Fackelbildung (ff).

Während man früher in der so rasch auftretenden und alsbald spurlos verschwindenden Röthe der Haut nur eine entzündliche Gefässdilatation erblickte, der sich eine bald geringere, bald stärkere, seröse Infiltration anschliessen könne, haben R. v. Volkmann und Steudener (1868) durch mikroskopische Untersuchung nachgewiesen, dass mit dieser Gefässdilatation auch eine massenhafte Auswanderung weisser Blutkörperchen verbunden ist. Es wurde hierdurch das Erysipel ganz in die Reihe der diffusen Hautentzündungen gestellt, wie sie nach thermischen und chemischen Reizen unter Hinzutritt von Spaltpilzen entstehen; es wurde ferner unserem Verständnisse näher gerückt, warum sich manchmal an von Wundrose befallenen Hautpartien nachher *Hautabscesse* bilden; es liessen sich endlich die schwereren Formen der Wundrose nunmehr weit eher aus den leichteren ableiten. So bedarf es nur einer stärkeren Exsudation in die Schichten des Rete Malpighi, so kommt es zur Bildung von Blasen — *Erysipelas bullosum.* Die Blasen selbst sind so verschieden, wie etwa die bei dem 2. Grade der Ver-

brennung (§ 45). Hier wie dort wird die Hornschicht der Epidermis durch einen Erguss klarer Flüssigkeit von der Schleimschicht abgehoben, und es entstehen bald einzelne kleine Bläschen, bald durch Confluenz derselben grössere; in anderen Fällen wieder kommt es zu einer serösen Infiltration der Epidermis selbst, so dass die Flüssigkeit in feinsten Tröpfchen zwischen den Zellenlagern des Rete Malpighi liegt. Uebrigens ist die Flüssigkeit der Erysipelblasen nicht wasserhell und farblos, wie bei den Brandblasen, welche Ernährungsflüssigkeit enthalten, sondern strohgelb, wie bei dem Ergusse von Blutserum im 2. Grade der Erfrierung. Oft findet man sie etwas blutig gefärbt oder auch mit vielen ausgewanderten weissen Blutkörperchen gemischt und dann einem dünnen Eiter entsprechend. Die Blasenbildung folgt der Röthung, so zwar, dass eine Hautpartie, welche schon an dem einen Tage deutlich von der Wundrose befallen war, erst am nächstfolgenden Tage Blasenbildung zeigt. In Betreff der Berstung der Blasen und der hierdurch gegebenen Folgeerscheinungen kann auf die Parallele der Verbrennungsblasen verwiesen werden.

Die eiterige Füllung der Blasen bei E. bullosum könnte schon als Flächeneiterung im Rete Malpighi gedeutet werden und würde zu der Bezeichnung *E. suppurativum* berechtigen. Doch wird man diesen Namen am besten für die schwereren Krankheitsformen reserviren, bei welchen sich gleichzeitig mit der in den oberen Hautschichten wandernden Wundrose eine Eiterung im Unterhautbindegewebe fortschiebt. Noch treffender ist dann bei dem phlegmonösen Charakter dieser Eiterung der Ausdruck *E. phlegmonosum.* Man nannte diese Form früher „Pseudoerysipelas“, weil man glaubte, eine Wundrose könne mit einer Eiterung im Unterhautbindegewebe nichts zu thun haben. Nachdem wir den septisch-entzündlichen Charakter der Wundrose erkannt haben, liegt für die Beibehaltung des „Pseudoerysipelas“ kein Grund mehr vor.

Das *E. gangraenosum* verhält sich zur gewöhnlichen Wundrose, wie die Gangraena diphtheritica zur Wunddiphtheritis (§ 120); es ist die Maximalform der Wundrose, in welcher alle anderen Formen culminiren können. Am häufigsten geht das ohnehin schon bedenkliche E. suppurativum oder phlegmonosum zur gangränescirenden Form über. Die von Wundrose befallene Hautfläche, welche das vereiterte Unterhautbindegewebe bedeckt, wird durch Verschluss der Ernährungsgefässe erst blauroth, dann braunroth, endlich schwarz und beginnt mit dem Eintritte des örtlichen Todes, der Gewebsnekrose, sofort zu faulen. Die Fäulniss liefert dann neue Noxen für die nächsten, noch ernährten Gewebe. So gewinnt auch hier die Gangrän ihren progressiven Charakter. Selten führt ein gewöhnliches E. migrans unter Zunahme der tiefrothen Verfärbung der Haut unmittelbar zur Gangrän. Man muss dann annehmen, dass eine grosse Masse der Noxen rasch in die Tiefe eingedrungen ist und hier durch Erzeugung einer ausgedehnten Capillarthrombose die Ernährung der Gewebe behindert hat. Natürlich folgt dann die phlegmonöse Eiterung des Unterhautbindegewebes der Gangrän der oberen Hautschichten nach.

Eine eigenthümliche Form der Wundrose ist das *E. errans* oder *vagans.* In den meisten Fällen des gewöhnlichen Erysipelas ist das Fortschreiten continuirlich; nur in seltenen und dann gewöhnlich sehr schweren Fällen geschieht die Ausbreitung discontinuirlich, gewissermassen überspringend. So kann es geschehen, dass die Wundrose vom Fusse bis zum Knie continuirlich fortschreitet, dann plötzlich an der Gegend des Schulterblattes in einem zweiten Herde auftritt, welchem wieder ein dritter an irgend einer anderen, fernen Körperstelle folgt. So irrt die Wundrose von einer Stelle zur anderen, wobei sich freilich die erst befallene Stelle in der Regel am breitesten ausdehnt, während die secundären Herde schnell auftreten und schnell verschwinden.

§ 116. Klinischer Verlauf der Wundrose.

Die Wundrose zeichnet sich vor anderen Wundkrankheiten, insbesondere vor der Wunddiphtheritis durch ein ausserordentlich schnelles und hohes Ansteigen der Körpertemperatur aus. Der Beginn der Erkrankung wird in den meisten Fällen durch einen intensiven Schüttelfrost markirt, bei dem die Zähne klappern und die Gänsehaut sich bildet. Das Schweissstadium ist nach dem Froste wenig oder gar nicht ausgeprägt; es bleibt vielmehr die Empfindung trockener Hitze zurück. Nur bei sehr leichten Fällen von Wundrose beschränkt sich der Frostanfall auf ein subjectives Gefühl von Frösteln oder kann auch ganz fehlen. Schon während des Frostes und unmittelbar nach demselben zeigt das Thermometer in der Achselhöhle eine Bluttemperatur von 39—40° und selbst bis 41° C.

Eigenthümlich ist ferner dem Beginne der Wundrose, dass Uebelkeit und Erbrechen auftreten, in der Regel unmittelbar nach dem Schüttelfroste. Selten und nur in den schwersten Fällen wiederholen sich im weiteren Verlaufe der Wundrose Schüttelfrost und Erbrechen; doch zeigt eine fortdauernde Appetitlosigkeit die Betheiligung des Verdauungsapparates an. Selten treten Durchfälle ein, häufiger Verstopfung.

Der Gang der Temperatur ist in den folgenden Tagen oft springend und unregelmässig. Dabei ist aber ein gewisser Parallelismus zwischen dem räumlichen Fortschreiten der Wundrose und den febrilen Temperatursteigerungen nicht zu verkennen. Bedeutende Remissionen fallen mit beschränktem, hohe Steigerungen mit beschleunigtem Fortschreiten des örtlichen Processes zusammen. Die gewöhnliche Dauer der Wundrose erstreckt sich im Mittel auf ungefähr eine Woche; ein ein- und zweitägiger Verlauf ist viel seltener, als ein zehn- und zwölftägiger. Niedrige Morgentemperaturen, Remissionen bis zur Norm deuten den bevorstehenden günstigen Abschluss der Krankheit an. Doch kommt es gerade bei der Wundrose nicht selten vor, dass die Temperaturcurven dem Typus inversus folgen, d. h. hohe Morgentemperaturen mit niedrigen Abendtemperaturen wechseln. Bewegen sich einige Tage hindurch die Temperaturen Morgens und Abends zwischen 40 und 41°, so ist die Prognose sehr schlecht; dagegen gewährt eine abendliche Temperatur sogar von 41,5° dann noch keine schlechte Prognose, wenn sie mit einer morgendlichen Remission bis zu 38,5° oder 38° abwechselt. Besondere Beachtung verdient das Verhalten der Zunge; ihr Trockenwerden bedeutet einen ungünstigen Verlauf.

Albuminurie ist in schweren Fällen nicht selten, doch meist schnell vorübergehend; auch ist die ausgeschiedene Eiweissmenge nicht gross. Ziemlich häufig sind Affectionen der Bronchien, selten dagegen pneumonische Infiltrationen.

Eine bemerkenswerthe Complication der Wundrose besteht in einer Fortleitung der Entzündung von der Haut auf benachbarte seröse und synoviale Höhlen. Erysipele der behaarten Kopfhaut führen oft zu einer serösen oder serös-eiterigen Entzündung der Meningen, welche ihrerseits auf die Gehirnrinde übergreifen und zum Tode führen kann. Weniger häufig tritt zu einer Wundrose, welche die Haut des Brustkorbes befällt, eine Pleuritis, zu einer Wundrose der Bauchdecken eine Peritonitis. An der unteren Extremität setzt die Wundrose besonders dasjenige Gelenk in Gefahr, dessen Synovialis in grösserer Ausdehnung der Hautdecke nahe liegt, das Kniegelenk.

Auch auf Schleimhäute kann die Wundrose übergehen und zwar in Form einer serösen Eiterung mit ödematöser Schwellung der Schleimhaut, z. B. von der Gesichtshaut zur Schleimhaut der Nasen- und Rachenhöhle.

§ 117. Aetiologie der Wundrose.

Wenngleich schon Ende des vergangenen Jahrhunderts Stimmen laut wurden, welche das Erysipelas als eine *infectiöse* Wundkrankheit bezeichneten (Gregory 1777, John Hunter), und diese Ansicht auch später stets einzelne Verfechter (Velpeau u. A.) hatte, so muss doch Th. Billroth als derjenige genannt werden, der am entschiedensten für diese Lehre eintrat und der landläufigen Meinung von dem Entstehen der Rose durch Erkältung oder durch eine Gemüthsbewegung auf immer den Boden entzog (1862). Die Beweise für den infectiösen Charakter sind sowohl in dem *endemischen* und *epidemischen Auftreten* der Wundrose zu finden, als besonders in ihrer *Contagiosität*, welche auch schon vor Entdeckung eines specifischen Spaltpilzes (s. unten) keinem Zweifel unterlag.

Was die endemische und die epidemische Verbreitung betrifft, so wissen wir, dass in manchen Gegenden, besonders in tiefliegenden, sumpfigen, die Wundrose häufiger vorkommt, als in hochliegenden, trockenen, dass aber auch abgesehen davon Erysipele fast in jedem Jahre zeitweise häufiger auftreten, und zwar gewöhnlich in den Monaten Februar, März und December.

Für die Contagiosität lassen sich eine grosse Anzahl klinischer Erfahrungen aus früherer Zeit aufführen. In vielen Fällen wurde der Infectionsstoff unvorsichtiger Weise durch Instrumente, Finger der Chirurgen und Wärter, Verbandstücke und Bettwäsche übertragen. An einer Operationswunde kann die Einimpfung des Erysipels so rasch wirken, dass sich wenige Stunden nach der Operation die Wundrose entwickelt. Aber auch auf ältere granulirende Wundflächen kann jederzeit die Wundrose übertragen werden, z. B. durch Sonden (§ 31), welche man bei chronischen Krankheiten der Knochen und Gelenke in die granulirenden Fistelgänge einführt. Die Sondirung war früher, als man sich noch nicht an die aseptische Reinigung der Instrumente gewöhnt hatte, geradezu berüchtigt wegen der Gefahr, dass ihr die Wundrose auf dem Fusse folge. Infectionen durch Wäsche müssen ebenfalls anerkannt werden, da es bei den früheren Hospitalverhältnissen gar nicht selten vorkam, dass ein bestimmtes Bett jedem Wundkranken, welchen man in dasselbe zu legen wagte, die Wundrose einbrachte.

Weitere Beweise für die Uebertragbarkeit des Erysipels erbrachten Orth, König, Tillmanns durch Thierversuche. Sie entnahmen den Blasen bei Erysipelas bullosum die trübgelbliche Flüssigkeit und impften damit Kaninchen am Ohr. In einzelnen Fällen entstanden flächenhaft fortschreitende Entzündungen, ganz wie bei Wundrose.

Konnte nach Allem dem kein Zweifel mehr herrschen, dass der Wundrose eine belebte Noxe, ein Spaltpilz zu Grund liege, so fehlte zunächst noch der stricte Nachweis eines solchen. Zwar hatte C. Hueter in Blutproben, welche der von Rose befallenen Hautpartie entnommen waren, häufiger in der nachsickernden Lymphe, Mikrokokken gefunden, und v. Recklinghausen konnte nach der Obduction von Erysipelaskranken in den entzündeten Hautstücken die Lager der Mikrokokken nachweisen; ob aber diese Spaltpilze die eigenartige Entzündung der Haut, die Wundrose verschuldet hatten, oder ob sie als gewöhnliche Eiter- oder als Fäulnisspilze aufzufassen waren, das konnten nur Reinculturen und Impfungen mit denselben entscheiden.

Es gelang Fehleisen (1884), den Micrococcus der Wundrose einwandfrei nachzuweisen. Er hat die bei Erysipelas in den Lymphgefässen und dem subcutanen Bindegewebe regelmässig vorgefundenen Mikrokokken auf Koch'scher Fleischinfus-Peptongelatine gezüchtet und mit dieser Reincultur Kaninchen in der Ohrgegend geimpft. Die Thiere erkrankten an echter Rose. Ebenso erkrankte ein Mensch, dem Fehleisen wegen eines inoperabelen Fibrosarkoms der Haut (§ 118)

Mikrokokken aus der vierten Generation dieser Reincultur mittelst kleiner, kaum blutender Einstiche auf eine grosse Geschwulst der Glutaealgegend eingeimpft hatte. Eine echte, mit Schüttelfrost eingeleitete und unter hohem Fieber verlaufende Wundrose erschien am 4. Tage und endete am 10. Tage. Auch Impfungen mit späteren Generationen auf Menschen gelangen, so eine mit der 30. Generation der Reincultur. Von 8 Impfungen im Ganzen schlug nur eine fehl, und zwar bei einem Kranken, der kurz zuvor ein spontanes Erysipel überstanden hatte. Eine solche, wohl nur vorübergehende Immunität zeigten auch Kranke, welchen kurz hintereinander die Erysipelkokken eingebracht worden waren; die zweite Impfung schlug dann fehl.

Um geeignetes Culturmaterial zu erhalten, excidirt man am besten ein kleines Hautstückchen an dem scharfen Rande eines Erysipelas marginatum, bringt es in ein Reagensglas mit Nährgelatine und erwärmt zwei Stunden lang auf 40 ° C., so dass sich die Gelatine verflüssigt und das Impfstückchen umfliesst. Giesst man dann den Inhalt des Röhrchens auf eine Glasplatte aus, wo er erstarrt, so sieht man nach 2—3 Tagen neben dem Hautstückchen punktförmige Colonien aufschiessen.

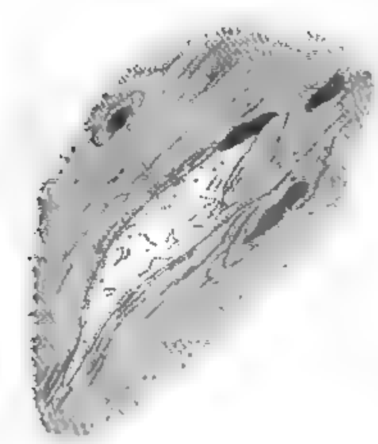


Fig. 57.
Erysipelkokken. 1 : 700.
Schnitt durch ein Lymphgefäss der Haut.

Der Spaltpilz der Wundrose ist ein *Streptococcus* (Fig. 57), welcher sich in seinem mikroskopischen Aussehen und den Färbemethoden gegenüber ganz so verhält, wie der Streptococcus pyogenes (§ 18, Fig. 13). Strichculturen lassen indess in der Regel einen merklichen Unterschied erkennen. Colonien von Streptococcus Erysipelatos haben nämlich etwas mehr Neigung zusammenzufliessen und zeigen dann an der Peripherie zahlreiche Auswüchse von einzelnen vorstrebenden Ketten, die der Cultur das Aussehen eines Farrenkrautes geben. Auch sind die Colonien weisslicher und undurchsichtiger, als die des Streptococcus pyogenes. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal freilich ist die Impfung auf Thiere und besonders auf den Menschen. Hier erzeugt der Streptococcus Erysipelatos die typische Wundrose, während Streptococcus pyogenes sich fast in der Hälfte aller Eitersorten vorfindet, ohne die charakteristischen, localen und allgemeinen Erscheinungen der Wundrose hervorzurufen.

Die Stellen der Ansiedelung des Rothlauf-Spaltpilzes sind vorwiegend die Lymphräume, und es wird hierdurch vollends klar, warum das Erysipel so häufig mit Lymphangioitis verbunden ist. Die genauen Untersuchungen Fehleisen's (1882) über die Ausbreitung und das Endschicksal der Kokkencolonien bei Erysipel liessen ihn drei Zonen unterscheiden. „Die peripherste derselben zeigt makroskopisch noch keine Veränderung; bei mikroskopischer Untersuchung findet man die Lymphräume erfüllt von lebhaft in Theilung begriffenen Mikrokokken. Daran schliesst sich eine zweite Zone an, die dem makroskopisch wahrnehmbaren Rande der Röthung entspricht; sie ist charakterisirt durch den Beginn einer entzündlichen Reaction des Gewebes in der Art, dass zwischen den Coccusvegetationen und ihrer nächsten Umgebung zahlreiche Wanderzellen auftreten, welche die Kokken zum Theil in sich aufnehmen, dieselben mehr und mehr verdrängen. In der dritten Zone sind die Kokken vollständig verschwunden; man findet nur eine starke kleinzellige Infiltration, die entzündliche Reaction hat ihren Höhepunkt erreicht." Die erblassenden Partien der Haut zeigen den Rückgang dieser entzündlichen Infil-

tration, die Resolution, die nur hier auffallend rasch eintritt. Ueber die Verwerthung dieses mikroskopischen Befundes für die Phagocyten-Lehre vgl. § 17.

Wie bei allen infectiösen Krankheiten besteht auch für die Rose eine gewisse *Prädisposition.* Sie ist eine *locale* und eine *individuelle.* So tritt das Erysipel besonders häufig an Wunden der Kopfhaut (Galea aponeurotica; Spec. Thl. § 3) und nach Exstirpatio mammae (Spec. Thl. § 193) auf, im letzteren Falle vorwiegend bei starker Entwickelung des Panniculus adiposus. Auch nach Exstirpation von Fettgeschwülsten (Lipome Cap. 18) pflegt sich die Rose häufig einzustellen. Da sich die Krankheit nicht in erster Linie im subcutanen Fettgewebe, sondern in dem Papillarkörper verbreitet, so ist vielleicht weniger das Fettgewebe, als vielmehr die dünne Beschaffenheit der Oberhaut, welche unter der Wucherung des Lipoms atrophirt, an dieser Disposition schuldig. An der Kopfhaut kann vielleicht auch die dünne Epidermislage und die Spannung derselben die Prädisposition zur Wundrose erklären.

Die Neigung einzelner Individuen für die Entstehung und häufige Wiederkehr der Wundrose ist sehr bemerkenswerth. Es sind gewöhnlich schwächlich entwickelte, zarthäutige Individuen, welchen diese unglückliche Disposition zukommt. Roth- und Blondhaarige neigen mehr zur Wundrose, als Braun- und Schwarzhaarige; es stimmt dies mit der Thatsache überein, dass blondes Haar und zarte Haut ebenso zusammengehören, wie dunkles Haar und derbe Haut. Solche Individuen erkranken auch besonders häufig an einer Rose ohne Wunde, und zwar vorzugsweise an der Gesichtsrose, dem *Erysipelas faciei.* In derartigen Fällen können kleine Risse der Epidermis, kleine Aknepusteln der Gesichtshaut (§ 48), ja sogar die normalen Grübchen, in welche die Talgdrüsen ausmünden, die Pforten darstellen, durch welche die Noxe des Erysipelas in das Hautgewebe eintritt. Grosse Oeffnungen der Talgdrüsen treffen oft mit der Neigung zur Gesichtsrose zusammen. Ob überhaupt eine Rose entstehen kann, ohne dass der Streptococcus durch irgend eine äussere Pforte, sei es eine Wunde, ein Riss in der Epidermis oder eine weite Talgdrüse, in die Haut eindringt, ist sehr zu bezweifeln.

§ 118. Prognose der Wundrose.

Der Herrschaft der Wundrose in chirurgischen Hospitälern hat die consequente Durchführung der Aseptik ein Ende bereitet. Allerdings bedurfte es einer längeren Zeit, bis gerade diese Wundkrankheit ebenso verschwand, wie das durch Eiterung erzeugte, primäre Wundfieber, oder auch die schwere Wunddiphtheritis. Die Noxe der Wundrose scheint resistenter zu sein gegen die gewöhnlichen antiseptischen Mittel. Erst nach jahrelanger Durchführung der Aseptik und Antiseptik erlischt ihr enhospitaler Einfluss.

Sehen wir freilich ab von endemischem Vorkommen, so wird es einer sorgfältig durchgeführten Aseptik mit seltenen Ausnahmen gelingen, die Rose von der frischen Wunde fern zu halten. Gleichwohl darf das in § 117 hervorgehobene epidemische Auftreten nicht unberücksichtigt bleiben. Zu solcher Zeit ist doppelte Vorsicht bei der Wundbehandlung von Nöthen, und Operationen am Kopfe sollten, wenn nicht Gefahr im Verzuge, besser verschoben werden.

Ist nun auch die Gefahr der Wundrose, wie sie früher bei grösseren Verletzungen und Operationen bestand, jetzt so ziemlich beseitigt, so bleiben doch immer die Fälle von Erysipel übrig, welche sich aus geringfügigen Verletzungen entwickeln, aus Verletzungen, die gewöhnlich gar nicht Gegenstand einer chirurgischen Behandlung werden. Ihre Gefahr ist freilich nicht so gross, da ein gesunder Mensch, welcher nicht vorher durch eine grössere Verletzung oder Operation Blut und Säfte verloren hat, gewöhnlich Kräfte genug besitzt, um eine Wundrose zu überstehen; doch kann sie auch hier zum Tode führen.

Bei Kranken, welche eine schwere Verletzung erlitten haben, oder das Object einer grossen Operation geworden sind, ist die Prognose der Wundrose im Ganzen schlecht, da das hohe Fieber nur schwer von ihnen ausgeglichen werden kann. Auch sind die Fälle nicht selten, in welchen sich an die Wundrose, besonders an die schlimme Form des E. suppurativum und phlegmonosum, eine tödtliche Pyämie anschliesst. So kam es, dass früher, vor Einführung der Aseptik, die Wundrose manches Opfer forderte.

Sonderbarer Weise hat der Verlauf der Wundrose nicht ausschliesslich Gefahren im Gefolge, er kann vielmehr bei gewissen Krankheiten einen Nutzen gewähren. Die Wundrose führt nämlich zuweilen zu einer Aufsaugung von ent-

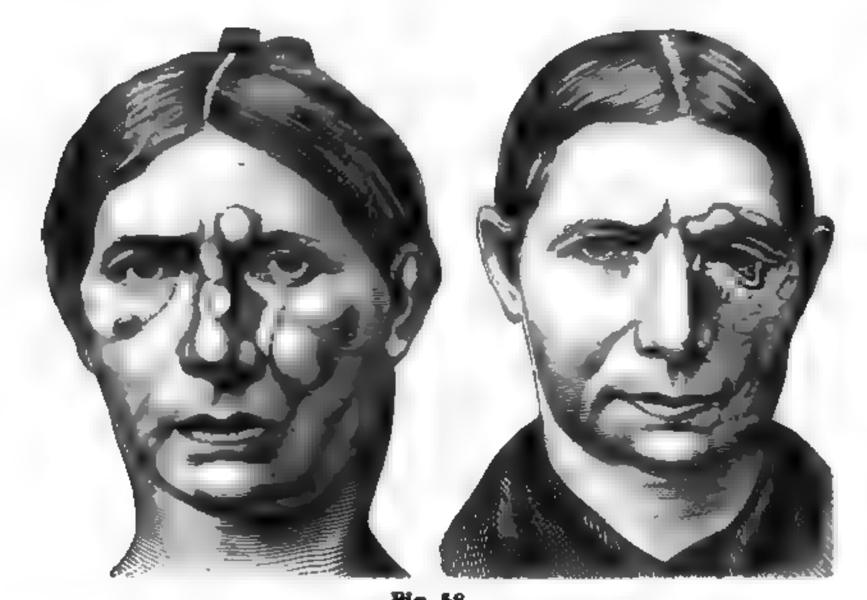


Fig. 58.
Totale Resorption multipler Sarkome des Gesichts nach einem zufällig entstandenen Erysipel (nach Busch)

zündlichen Neubildungen und Geschwülsten. So hat man beobachtet, dass Lupusknoten, dass Hautsarkome (W. Busch) verschwanden, wenn zufällig eine Wundrose die betreffende Hautpartie befiel. Bei Lupus sah man zuweilen definitive Heilung, bei Hautsarkomen dagegen entwickelten sich aus den Resten neue Tumoren. In dem Fehleisen'schen Falle (§ 117), welcher auf Veranlassung Rinecker's mit Erysipelaskokken geimpft wurde, schwanden nur einige oberflächlich gelegene Knoten; die Hauptmasse der Geschwulst dagegen wurde zwar anfangs auch weicher, bildete sich aber nur theilweise zurück. Die Zerstörung und Resorption von Krebszellen und Krebsnestern sahen O. Janicke u. A. Neisser (1884) nach Einimpfen von Erysipelkokken in ein inoperabeles Mammacarcinom; doch ging die Kranke in Folge der Wundrose zu Grund. Einer allgemeinen therapeutischen Verwendung der Wundrose zur Heilung der Sarkome, der Carcinome, des Lupus kann schon deshalb nicht das Wort geredet werden, weil die Wirkung eine immerhin unsichere ist; vor allem aber sind ihre Gefahren doch zu gross, als dass der Arzt die Verantwortung für die Uebertragung übernehmen könnte.

Ueber die Entstehung der Elephantiasis aus wiederholten Schüben von Erysipelas ist Cap. 18 zu vergleichen.

§ 119. Behandlung der Wundrose.

Die prophylaktischen Massregeln wurden schon in den vorausgehenden Paragraphen gelegentlich erwähnt. Auf sorgfältige Reinigung der Instrumente, der Sonden und Verbandpincetten, der Finger der Aerzte und Wärter muss besonders dann geachtet werden, wenn ein Fall von Wundrose auf einer chirurgischen Abtheilung liegt, damit nicht von diesem die Noxe auf andere Kranke übertragen wird. Den Verbandwechsel des betreffenden Kranken verschiebt man bis zuletzt bei der Visite; muss man aber nach Berührung eines Wundrosekranken Andere noch verbinden, so sollen vorher die Hände, ebenso Sonden und Pincetten, in 5 % Carbol- oder 0,1 % Sublimatlösung gründlich abgewaschen werden. Bei Beobachtung dieser Vorsichtsmassregel wird der Chirurg wenigstens vor dem Unglück bewahrt bleiben, dass er eine lebensgefährliche Krankheit eigenhändig von einem Kranken auf den anderen überträgt. Die Verbandstücke, welche bei einem Wundrosekranken gebraucht wurden, sollen vernichtet werden. Kann dies aus ökonomischen Gründen nicht mit den Wäschestücken geschehen, so müssen sie einer sorgfältigen antiseptischen Reinigung unterzogen werden, bevor sie bei einem anderen Kranken Verwendung finden dürfen.

Die *Behandlung der Wundrose* liess lange Zeit ein zielbewusstes Vorgehen vermissen, und nachdem man allerlei örtlich und allgemein wirkende Mittel vergeblich versucht hatte, war man auf einem ziemlich nihilistischen Standpunkte angelangt. Man hatte den Kranken Brechmittel gegeben, weil man glaubte, dass die Krankheit „aus dem Magen komme"; man hatte bald Eiscompressen, bald warme Umschläge angewendet, die befallene Hautfläche mit Oel, mit dünnen Lösungen von Argentum nitricum und mit Liquor ferri sesquichlorati bestrichen. Jedes neu auftauchende Mittel wurde versucht und wieder bei Seite gestellt, nachdem man seine Nutzlosigkeit erprobt hatte. Scheinbare Erfolge in einzelnen Fällen kommen um so häufiger vor, als die zeitliche Dauer der Wundrose nicht scharf begrenzt ist; so kann der Gebrauch irgend eines Arzneimittels zufällig mit dem Erlöschen der Wundrose zusammenfallen, und erst die Erfahrung in weiteren Fällen lehrt, dass es sich um ein post hoc, nicht um ein propter hoc handelte.

Die Erkenntniss, dass die Wundrose eine Infectionskrankheit ist, welche zunächst local auftritt, führte auf die locale Anwendung antiseptisch wirkender Mittel. So empfahl Lücke die Einreibung von Ol. terebinthinae, C. Hueter die von Theer; mehr noch räth der letztere zu *subcutanen Injectionen von 3 % Carbollösung*. Das Verfahren ist folgendes: Sobald die ersten Symptome einer Wundrose auftreten, werden mehrere Pravaz'sche Spritzen voll 3 % Carbolsäure in das Unterhautbindegewebe der gerötheten Randzone entleert, besser noch vor dieselbe, wie aus den Untersuchungen von Fehleisen hervorgeht, da hier die Mikrokokken in lebhaftester Wucherung sich befinden (§ 117). Auf den Rand einer handgrossen Fläche müssen mindestens 6—8 Injectionen in Abständen von etwa 6 Cm. gemacht werden. Bei kräftigen Individuen und grossen Flächen der Wundrose kann man selbst bis zu 12 und 15 Injectionen steigen, ohne eine Carbolvergiftung befürchten zu müssen. Sind die Flächen noch grösser, so begnüge man sich damit, diejenigen Partien wenigstens unter Carbolwirkung zu setzen, an welchen die Wundrose besonders heftig auftritt; nach 12 Stunden folgt dann eine zweite Reihe von Injectionen. Diese Wiederholung ist auch bei kleineren Flächen nöthig, wenn das Erysipel an einzelnen Stellen weiterschreitet. In frischen Fällen, welche sofort unter energische Behandlung genommen wurden, lässt sich vielfach eine Tilgung der Wundrose in 24—48 Stunden erzielen (C. Hueter, Böckel, Wilde u. A.). Statt der Carbolsäure kann auch Sublimat in Lösungen von 0,5—0,2 : 1000 zweckmässige Verwendung finden; nicht minder

Salicylsäure (Petersen). Multiple Scarificationen und Incisionen vor dem gerötheten Rande der Wundrose und Berieselung mit 5 % Carbollösung empfiehlt Kühnast (1886). Später sollen dann die Stellen mit feuchten Carbolcompressen (2 $^{1}/_{2}$ % Lösung) bedeckt werden.

Gegen das hohe Fieber gibt man die gewöhnlichen Fiebermittel, Chinin, Antipyrin, Antifebrin. In wohl verdientem Rufe stehen ferner die lauwarmen Bäder mit kalten Uebergiessungen, wie sie auch bei Typhus zur Anwendung gelangen. Ich konnte während eines dreiwöchentlichen, schweren Erysipels ihren ausgezeichneten Nutzen an mir selbst bestätigen. Es gibt kaum ein Mittel, welches die nicht selten auf 40,5° und 41° ansteigende Temperatur so rasch auf die Norm herabdrückt, die Athemfrequenz mässigt, das Sensorium frei macht und erquickenden Schlaf bringt.

VIERZEHNTES CAPITEL.

Die Wunddiphtheritis, der Hospitalbrand. Das maligne Oedem.

§ 120. Begriff und Formen der Wunddiphtheritis.

Fasst man den Begriff der Wunddiphtheritis etwas weit, so lässt sich sagen: alle septischen Entzündungen, welche gesund entwickelte, kräftige Granulationen nachträglich befallen, gehören zu der Gruppe der wunddiphtheritischen Krankheiten. Umgekehrt könnte man den Begriff der Wunddiphtheritis auch sehr eng fassen und sagen: nur diejenige Erkrankung der granulirenden Wundflächen ist Diphtheritis, welche sich durch die Bildung eines feinen, weissen, den Granulationen fest anhaftenden Häutchens auszeichnet. Dieses Häutchen, welches der Diphtheritis (διφθέρα = zubereitete Thierhaut, Fell) ihren Namen gegeben hat, ist ganz dasselbe, welches in dem klassischen Krankheitsbilde der Rachendiphtheritis die Schleimhaut der Rachenhöhle und des Larynx überzieht.

Es empfiehlt sich im Interesse der chirurgischen Praxis, die weiter gefasste Definition anzunehmen, und die theoretische Untersuchung ergibt keinen wesentlichen Widerspruch gegen diese Fassung, wenn auch hierdurch gewisse Formen als Diphtheritis bezeichnet werden, welche mit der Bildung von Häutchen durchaus nichts zu schaffen haben.

Septische Entzündungen der Granulationen können unter sehr verschiedenen örtlichen Erscheinungen auftreten. Allen Formen gemeinsam aber ist die massenhafte Entwickelung von Mikrokokken, für welche das saftreiche, zarte Granulationsgewebe offenbar ein günstiger Nährboden ist. Nur wenn durch Gerinnung des Fibrins in einer Schicht ausgetretenen Blutplasmas die Fibrinfäden mit den Mikrokokkenlagern verkleben, kommt es zur Bildung von Häutchen, zu einer Diphtheritis im engeren Sinne. Da aber an anderer Stelle, dicht neben einem solchen Häutchen, ganz andere Störungen der Granulationen, von derselben Ursache abhängig, vorliegen, so kann man doch unmöglich diese Störungen ohne Häutchenbildung mit einem anderen Namen bezeichnen, als die, welche zur Bildung eines Häutchens führten.

Wir unterscheiden zwei Minimalformen, welche die Krankheit gewissermassen einleiten, zwei Mittelformen, welche die Krankheit in ihrem eigentlichen Wesen charakterisiren und eine Maximalform, zu welcher schliesslich die anderen Formen anwachsen können.

Die Krankheit beginnt als 1) *Diphtheritis minima* mit der Bildung kleiner, punktförmiger Ekchymosen in den Granulationen und einer graubraunen Verfärbung derselben. Diese Störung ist so wenig auffallend, dass man leicht geneigt sein würde, sie ganz zu übersehen, wenn nicht die Erfahrung lehrte, dass aus ihr in der Regel die leichter erkennbare Form, die 2) *Diphtheritis suppurativa*, die eiterige Schmelzung der Granulationen hervorgeht. In geringgradigen Fällen kommen hierbei kleine Abscessbildungen in den Granulationen vor; in der Regel aber erfolgt die eiterige Schmelzung mehr in flächenhafter Ausdehnung und führt dann zu der Bildung von Geschwüren (§ 44), welche sich allmälig über die ganze Granulationsfläche forterstrecken und endlich sogar in die früher gesunden Gewebe übergreifen können. Durch dieses Fortschreiten gewinnt die Krankheit schon einen bedenklichen Charakter und wird dann als *ulcerative* Form der Wunddiphtheritis bezeichnet.

Von den beiden Mittelformen könnte die eine geradezu 3) *Diphtheritis diphtheritica* genannt werden. Sie ist insofern die echte Form der Erkrankung, als bei ihr die fest haftenden, aus Fibrinfäden und Mikrokokkenhaufen zusammengesetzten Häutchen entstehen, welche der Diphtheritis ihren Namen gegeben haben. In ziemlich gutartigen Fällen, wenn die Granulationen auf die Infection mit Auswanderung zahlreicher weisser Blutkörperchen antworten und demnach der Häutchenbildung sich viele Eiterkörperchen beimengen, werden die Membranen mehr gelb gefärbt und liegen den Granulationen nur locker auf. Dann kann man den Zustand als *Croup der Granulationen* bezeichnen, wie sich ja auch der Croup der Schleimhaut der Luftwege von der Diphtheritis durch eine Proliferation der Epithelien unterscheidet, welche mit in die Bildung der Häutchen eintreten und diese nun lockerer haften lassen.

Die andere Mittelform 4), die *Diphtheritis pulposa*, zeichnet sich dadurch aus, dass die Noxe nicht auf der Oberfläche der Granulationen flächenhaft zu Häutchen auswächst, vielmehr schnell in die Tiefe der Granulationsschicht vordringt und zu einer plasmatisch-serösen Exsudation aus den jungen Blutgefässen führt. Die Granulationen blähen sich zu einer weissgrauen Masse auf, welche wie ein Schwamm über das Niveau der Haut herauswächst. Dabei wird das Gewebe so weich, dass es breiartig zerfliesst und den tastenden Finger bei leichter Berührung schon in diese „Pulpa" einsinken lässt. Diese Form bietet ein sehr auffälliges Bild, kommt aber im Ganzen genommen nicht häufig zur ausgesprochenen Erscheinung.

Die Culminationsform der Wunddiphtheritis ist 5) die *Gangraena diphtheritica*. Wie überall, so müssen wir auch hier die gangränescirende Entzündung (§ 9) definiren als einen Wechsel von Absterben der entzündeten Gewebe, Fäulniss derselben und hierdurch bedingtes Fortschreiten des entzündlichen Processes. Die nächsten Gewebe mortificiren dann wiederum durch hochgradigste Entzündung, faulen sofort wieder, da ja die Fäulnisserreger schon massenhaft in ihnen stecken und senden nun neue Spaltpilze in die Nachbargewebe weiter. Die Bedingungen für diese schlimme Kette der Vorgänge sind hier ausserordentlich günstig. Das Granulationsgewebe setzt bei seiner Weichheit einer Wanderung der Spaltpilze keinen besonderen Widerstand entgegen und gewährt genügende Feuchtigkeit für die Massenentwickelung derselben. Wenn die Granulationen durch den gangränescirenden Vorgang aufgezehrt worden sind, so hat nun die Wucherung der Spaltpilze einen Umfang gewonnen, welcher dieselben befähigt, in die gesunden Gewebe zu wandern und in ihnen das Werk der entzündlich-fauligen Zerstörung fortzusetzen. Die Schnelligkeit, mit welcher die heftigsten Fälle dieser Krankheitsform in den Geweben fortschreiten, kann an den Verlauf der Gangrène foudroyante (§ 124) erinnern.

So vielgestaltig die Wunddiphtheritis, sie ist nicht nur in sich ein einheitlicher Krankheitsbegriff, sie steht vielmehr auch mit dem der Schleimhautdiphtheritis in den engsten Beziehungen. Wir wollen hier einige Beweise für die Existenz dieser Beziehungen zusammenstellen: 1) Die echte Schleimhautdiphtheritis kann als echte Wunddiphtheritis auf Wundflächen übergreifen, welche mit der befallenen Schleimhaut in Zusammenhang treten. So schreitet die Diphtheritis der Luftröhrenschleimhaut oft auf die Wunde des Luftröhrenschnittes (Tracheotomie, Spec. Thl. § 146) fort, welcher durch die Schleimhautdiphtheritis indicirt wurde. 2) Durch faulende Wundflüssigkeit, faulendes Blut und faulenden Eiter kann man, wenn sich diese Flüssigkeiten auf der Höhe der Fäulniss, mit Massenentwickelung lebensfähiger Mikrokokken befinden, auf Schleimhäuten echte Schleimhautdiphtheritis erzeugen. Versuche mit positivem Erfolge sind von C. Hueter und Marcuse angestellt worden, und ersterer erhielt durch Injection von faulendem Blute in das subconjunctivale Bindegewebe echte Diphtheritis an der Schleimhaut der Conjunctiva. 3) Die Impfung mit Stücken diphtheritischer Membran von einer Schleimhaut einer-, von einer Wundfläche anderseits ergibt am Versuchsthiere gleiche Störungen (§ 122). 4) Bei endemischem Auftreten der Schleimhautdiphtheritis kommt auch die Wunddiphtheritis in endemischer Ausbreitung vor.

Ausser den faulenden Wundflüssigkeiten ist auch faulender Urin befähigt, auf Wundflächen Diphtheritis zu erzeugen und zwar mit ausgedehnter Häutchenbildung. So entstand früher bei mangelhafter Behandlung nicht selten Diphtheritis auf den Wundflächen nach Lithotomie (operative Behandlung der Blasensteine, Spec. Thl. §§ 327—336) und Urethrotomie (operative Behandlung der Urethralstricturen, Spec. Thl. § 306).

§ 121. Klinischer Verlauf der Wunddiphtheritis. Ihre Prognose.

Die Sonderung der fünf Formen, welche in § 120 geschildert wurden, ist insofern eine schematische, als auf einer einzigen Granulationsfläche zwei und mehrere dieser Formen neben und nach einander auftreten können. So ist es durchaus nicht ungewöhnlich, dass man auf einer und derselben Granulationsfläche, welche von Wunddiphtheritis befallen wurde, neben kleinen Hämorrhagien in den Granulationen an einer Stelle, der eiterigen Schmelzung an einer anderen, der Bildung eines Häutchens an einer dritten, der glasigen Aufquellung der Granulationen an einer vierten Stelle begegnet. Auch ist es keineswegs nothwendig, dass höhere Formen zu ihrer Entwickelung die nächst niedrigeren Stufen durchlaufen; die Gangraena diphtheritica kann sich vielmehr unmittelbar aus jeder dieser Formen herausbilden, und es kommen directe Uebergänge, z. B. der Art vor, dass Granulationspartien, welche an dem einen Tage nur mit Ekchymosen durchsprenkelt und etwas bräunlich gefärbt waren, am folgenden Tage sich schon schwärzlich verfärbt darstellen.

Bei allen Formen der Wunddiphtheritis muss man sich, wenn anders ihr Zusammenhang richtig gedeutet werden soll, der ätiologischen Grundlage des Vorganges wohl bewusst bleiben. Die Wunddiphtheritis ist eben nichts Anderes als eine septische Entzündung der Granulationen. Deshalb vereinigt die Wunddiphtheritis in sich das Bild der serösen, eiterigen, hämorrhagischen und gangränescirenden Entzündung. Die beiden letzten Formen stellen insofern mehr die Typen dieser Wundkrankheit dar, als sowohl die Hämorrhagien per diapedesin, wie auch die Gangrän auf die massenhafte Entwickelung der Spaltpilze zurückzuführen sind. Die Eiterung kann als günstiges Moment gelten, weil sie die absterbenden, mit Spaltpilzen durchsetzten Gewebe von den lebendigen abgrenzt,

demarkirt. Doch wirkt der Eiter durch die Fäulnissprocesse, welchen er unterworfen ist, auch oft schädlich, und es bedeutet daher nicht jede Eiterung den günstigen Abschluss der Krankheit. Die häufig vorkommenden Formen der Diphtheritis, welche sich aus Gangrän und geschwürigem Zerfalle zusammensetzen, sind vielmehr recht bösartig.

Die Wunddiphtheritis ist so lange eine örtliche Krankheit, als sie sich nur in den Granulationen abspielt; erst mit dem Uebergreifen auf früher gesunde Gewebe beginnt die Allgemeinerkrankung, das septische Fieber. So können die ersten Tage verlaufen, ohne dass eine fieberhafte Steigerung der Körpertemperatur die Entwickelung der Krankheit anzeigt. Der Mangel der Lymphgefässe in den Granulationen erklärt das Fehlen des Fiebers für die Periode, in welcher die Spaltpilze die Grenze des Granulationsgewebes noch nicht überschritten haben. Bei beschleunigtem Fortrücken der Spaltpilze in der Tiefe und Breite erreichen diese freilich so schnell die Lymphgefässe der gesunden Gewebe, dass sich dann das Fieber auch schon in den ersten 24 Stunden einstellen kann.

Der Charakter des Fiebers bei Wunddiphtheritis ist nur in einem Punkte von dem primären septischen Wundfieber unterschieden. Die Temperatursteigerungen sind gewöhnlich nicht hoch; aber es tritt, im scheinbaren Widerspruche mit den relativ niedrigen Temperaturen, ein bedeutender Verfall der Körperkräfte ein. Die Schleimhautdiphtheritis verhält sich in dieser Beziehung ähnlich, wie die Wunddiphtheritis. Beiden Krankheiten ist es eigenthümlich, dass der Infectionsprocess gerade in seinen schlimmen Formen ohne bedeutende Temperatursteigerung, sogar mit normaler und subnormaler (35—36° C.) Temperatur verlaufen kann.

Die Gefahr der Wunddiphtheritis liegt nicht allein in der Infection des gesammten Körpers, sondern auch in örtlichen Störungen begründet. So kann durch gangränescirende Entzündung und durch geschwürigen Zerfall die Wandung eines grossen Gefässes, einer Arterie oder Vene, geöffnet werden und eine tödtliche Blutung eintreten. Auch das Fortschreiten der Krankheit auf grosse, seröse und synoviale Höhlen, auf Pleura, Peritoneum, Kniegelenk u. s. w., ist wegen der profusen Flächeneiterungen direct lebensgefährlich. Endlich kann sich auf der Grundlage der gangränescirenden Wunddiphtheritis die Pyämie entwickeln. Die Minimalformen der Erkrankung sind als ziemlich harmlos zu bezeichnen, vorausgesetzt, dass man sie früh erkennt und durch die geeignete Behandlung ihren Uebergang in die schweren Formen verhütet.

§ 122. Aetiologie der Wunddiphtheritis.

Die Wunddiphtheritis des Menschen entsteht durch eine Infection gesunder Granulationsflächen oder frischer Wundflächen. Im ersteren Falle kann der Infectionsstoff entweder bei dem Verbande übertragen werden, oder er fällt mit dem Luftstaub auf die Wunde und findet in dem faulenden Eiter einen günstigen Nährboden. Frische Wundflächen werden fast nur in den, schon § 120 erwähnten Fällen von Diphtheritis ergriffen; es wuchert entweder eine Schleimhautdiphtheritis unmittelbar auf die Wundfläche der Tracheotomie über, oder ein faulendes Körpersecret, der Urin, ergiesst sich fortdauernd in grossen Massen über die Wunden der Lithotomie oder der Urethrotomie. Auf diese letzteren Fälle, welche die bei weitem selteneren sind, soll nicht hier, sondern im speciellen Theile Rücksicht genommen werden.

Die Infection der Wunden von aussen her erfolgt wohl meist durch den Verband, sei es, dass der Verbindende, unter Vernachlässigung derjenigen Vorsicht, die wir heutzutage für selbstverständlich halten, mit seinen Fingern Secrete der einen Wunde auf die andere überträgt, sei es durch schmutzige Verbandstoffe.

Wer die ältere Art der Wundverbände noch aus eigener Anschauung kennt, dieses Belegen der Wunden mit Charpie, d. h. mit gezupften Leinwandfäden, welche oft sogar ehemaligen, mit Wund- und Körpersecreten durchtränkten Verband- und Wäschestücken angehörten, der wird auch das Unheil ermessen können, welches durch diese scheussliche Art des Verbindens angerichtet werden kann und angerichtet wurde. Uebrigens war das Uebertragen der Wunddiphtheritis durch schmutzige Charpie schon Brugmanns (1799) bekannt.

Diese früheren Missstände in der Behandlung der Wunden und der Eiterherde lassen es begreiflich erscheinen, dass ehedem nicht selten ganze Hospitäler von der Wunddiphtheritis heimgesucht wurden und dass man, unbekannt mit den Beziehungen der Krankheit zur Diphtheritis und anknüpfend an die schlimmste Form (§ 120) der Erkrankung, ihr den Namen *Hospitalbrand*, Nosocomialgangrän, gab. Jene Missstände häuften sich natürlich da in das Ungeheure an, wo viele Schwerverwundete dicht zusammen lagen, wie in den Kriegslazarethen, und so konnte denn unter den Schrecken früherer Kriege der Hospitalbrand niemals fehlen. Die letzten Kriege haben ihn zwar seltener entstehen lassen, aber gefehlt hat er auch hier nicht, und bei den Nothständen, welche eine grosse Feldschlacht unabweisslich mit sich bringt, bei den zahlreichen schweren Wunden, bei der unzulänglichen Hülfe des Warte- und ärztlichen Personales, werden auch künftige Kriege diesen schlimmen Gast der Lazarethe wieder kennen lernen. Auch manche Friedenshospitäler waren ehemals mit der Noxe der Wunddiphtheritis vollständig durchseucht. Man kann sich wohl vorstellen, wie die Noxe nach häufig wiederholten Krankheitsfällen dieser Art schliesslich fast an jedem Wäschestücke, an jedem Bette haftete, um so mehr, als man eine gründliche und besonders eine antiseptische Reinigung gar nicht kannte oder doch die Gefahren ihrer Unterlassung sehr unterschätzte. Dass in solch durchseuchten Hospitälern schliesslich auch der Luftstaub infectiös wurde, ist nach unserem heutigen Wissen leicht begreiflich, und man hatte ein volles Recht, von dem contagiösen und miasmatischen Charakter des Hospitalbrandes zu sprechen. Zuletzt war man so daran gewöhnt, diese Krankheit mit dem Begriffe des Hospitales zu verknüpfen, dass die Aeusserung Pitha's, der Hospitalbrand könne auch vereinzelt in der Privatpraxis vorkommen, für eine auffallende, neue Lehre galt. Und doch werden vereinzelte Fälle von Wunddiphtheritis durch Verzögerung und mangelhafte Ausführung des Verbandwechsels auch noch in Zukunft eher einmal in der Privat- als in der Krankenhauspraxis vorkommen können.

Mehr, wie jede andere Wundkrankheit hatte die Diphtheritis den Gedanken an eine belebte, im Gewebe wuchernde Noxe nahe gelegt, und sie war es auch, bei der *zum ersten Male die massenhafte Anwesenheit von Mikrokokken in lebenden Geweben erkannt wurde.* In einem Falle von fortschreitender Gangraena diphtheritica am Finger, der zur Amputation desselben führte, untersuchte C. Hueter die erkrankten Gewebe unmittelbar nach der Operation, also in fast lebendem Zustande, mikroskopisch. Er fand die Gewebe ausgestopft mit unzähligen Mikrokokken (1868). In einem folgenden Falle, bei Wunddiphtheritis einer Granulationsfläche der Stirn, entdeckte C. Hueter in der abgelösten Membran dieselbe Anhäufung von Mikrokokken und fand damals schon in einer Blutprobe, welche er der Fingerspitze dieses Kranken entnahm, die Mikrokokken im Blute. Nun begann er, Stücke von Membranen, welche bei dem Luftröhrenschnitte der an Diphtheritis des Larynx und der Trachea erkrankten Kinder unmittelbar von der Schleimhaut genommen waren, bei Kaninchen in Schnittwunden der Rückenmusculatur einzupflanzen. Die Thiere starben nach 24—48 Stunden. Noch während des Lebens konnte er in Blutproben eine grosse Zahl von im Plasma schwimmenden Spaltpilzen erkennen. An dem eben gestorbenen Thiere fand er bei dem

Durchschneiden des Impfherdes eine *hämorrhagische Myositis*, welche das eingepflanzte Membranstück umgab. Dieses selbst war nur noch in Bruchstücken vorhanden; der grössere Theil der Substanz war gewissermassen resorbirt; dafür fand sich in dem von Hämorrhagien durchsetzten Muskelgewebe eine Unzahl sehr beweglicher Mikrokokken.

Auf Schleimhäute lässt sich die Diphtheritis nicht mit solcher Sicherheit übertragen, da die Epithelien dem Haften des Impfmateriales einen gewissen Widerstand entgegensetzen; doch ist die Erzeugung von echter Diphtheritis in den Bronchien von Kaninchen durch Stücke diphtheritischer Membran, welche man am Menschen gewonnen und von einem Luftröhrenschnitte aus eingeführt hatte, von Trendelenburg erwiesen worden, und C. Hueter gelang die Ueberimpfung der Diphtheritis durch Einnähen solcher Häutchen in die Conjunctiva der Kaninchen.

Den Versuchen über Entstehung der Diphtheritis durch Mikrokokken wurde von skeptischen Kritikern entgegengehalten, dass man auch durch Einwirkung von Ammoniak auf die Bronchial- oder Trachealschleimhaut Diphtheritis erzeugen könne. Es lässt sich auf diesem Wege allerdings eine fibrinöse Exsudation hervorrufen, welche eine äusserliche Aehnlichkeit mit der Bildung der diphtheritischen Membran hat. Auch mag diese Membran einen guten Nährboden abgeben für zufällig haftende Spaltpilzkeime; dieser „diphtheroiden“ Membran kommt aber durchaus nicht das Vermögen zu, bei der Einpflanzung auf ein zweites Versuchsthier infectiös zu wirken, während man beispielsweise bei jener hämorrhagischen Myositis diphtheritisch inficirter Kaninchen wieder kleine Muskelstücke mit positivem und tödtlichem Erfolge auf ein nächstfolgendes Versuchsthier übertragen kann. *Die echte diphtheritische Membran ist zwar eine Mischung von geronnenem Fibrin, von Gewebsbestandtheilen und Mikrokokken; der Infectionsstoff aber gehört dem letzteren Bestandtheile an;* denn gerade bei der experimentell erzeugten diphtheritischen Myositis erstreckt sich die Entzündung eben so weit, als sich die Mikrokokken in den Geweben ausbreiten.

Ein specifischer Diphtheritispilz ist trotz mehrfacher sorgfältiger Untersuchungen (Klebs, Heubner, Löffler u. A.) noch nicht mit Sicherheit entdeckt worden. Vielleicht sind es verschiedene Spaltpilze, wodurch denn auch die wechselnden Formen der Diphtheritis (§ 120) Erklärung fänden.

§ 123. Die Behandlung der Wunddiphtheritis.

Die Prophylaxe, welche Aseptik und Antiseptik gegenüber der Wunddiphtheritis gewährt, ist so sicher, dass in Hospitälern, welche von Diphtheritis durchseucht waren, die Krankheit mit Einführung dieser Wundbehandlung wie mit einem Schlage beseitigt wurde. Nur die Minimalformen kommen auf einer nach den Grundsätzen der Aseptik geleiteten chirurgischen Abtheilung noch gelegentlich vor, sie werden aber von den meisten Chirurgen gar nicht für eine Wunddiphtheritis gehalten. Es liegt jedenfalls im Interesse unserer Kranken, diese Formen als beginnende Diphtheritis anzuerkennen, weil wir durch ihre correcte Behandlung die Kranken vor den schweren Formen wirksam schützen.

Wenn man die ersten hämorrhagischen Punkte oder den Beginn der eiterigen Schmelzung der Granulationen bemerkt, so ersetzt man den Lister'schen Schutzverband am besten durch feuchte Carbolplatten (§ 40). Von diesen aus diffundirt die Carbolsäure in die Gewebe und vernichtet in ihnen das Leben der Spaltpilze und hierdurch die Krankheit. Die Carbolplatten müssen in 24 Stunden zwei oder mehrere Male gewechselt werden; bei schweren Fällen nimmt man, statt der gewöhnlichen 3% Lösungen, 5%. Bei dem Verbandwechsel reibe man mit Wattebäuschchen, welche in Carbollösung eingetaucht sind, die kranken Stellen der

wie bei Hautemphysem — progressives, gangränöses Emphysem, Gangrène gazeuse. Aus der Wunde fliesst ein dünnes jauchiges Secret, welches sich bei Druck auch aus den tiefer liegenden Buchten herausdrücken lässt. Dass bei solch rapider Sepsis die noch offenen Lymphspalten und Lymphgefässe die Producte der Fäulniss in Menge aufnehmen, das geht aus der enormen Schwellung der regionären Lymphdrüsen und aus dem Allgemeinzustande des Kranken hervor. Die rasch ansteigende Körpertemperatur hält sich, mit geringer Remission, auf 40° und darüber, um erst kurze Zeit vor dem Tode meist unter die Norm abzufallen. Die Zunge wird rasch trocken, klebt am Gaumen, dessen Oberfläche ein zäher, übelriechender Schleim bedeckt. Das Sensorium ist gleich anfangs insofern in Mitleidenschaft gezogen, als die Kranken meist eigenthümlich apathisch sind, weder viel über Schmerz, noch über brennenden Durst klagen. In anderen Fällen wieder treten Unruhe und selbst Delirien auf. Sopor, Incontinentia urinae et alvi, häufiges und flaches Athmen, Erweiterung der vorher auffallend verengten Pupillen deuten auf das nahe Ende.

Der Verlauf des Oedema malignum bis zum Tode währt meist nur wenige Tage. In den schwersten Fällen gehen die Kranken in 48 Stunden unter den Erscheinungen hochgradiger Sepsis zu Grund. In dieser kurzen Frist kann eine ganze Extremität der Gangrän verfallen, beispielsweise nach einer Quetschung oder Stichverletzung der Hand, am Abend schon der Vorderarm, am anderen Tage der Oberarm ödematös und emphysematös geschwollen sein.

Während über die Entstehung des malignen Oedems durch Producte der Wundfäulniss niemals Zweifel herrschten, gingen, wie bei allen septischen Wundkrankheiten (§ 14 Anfang), die Ansichten darin auseinander, dass die Einen die Noxe in der Wunde entstehen, die Anderen sie von aussen hinzutreten liessen. Wie überall, so hat auch hier die bacteriologische Forschung für die letztere Ansicht entschieden. Es gelang Rob. Koch (1882) bei dem malignen Oedem der Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen einen pathogenen Bacillus nachzuweisen und in Reinculturen zu züchten, der dem Bacillus anthracis (Fig. 37, § 48) nahe steht — Pasteur's Vibrion septique. Es sind Stäbchen von 3—3,5 μ Länge und 1—1,1 μ Breite, die nicht selten zu 2 und 3 zusammenbleiben und dann längere Fäden bilden (Fig. 59 a). Sie unterscheiden sich von Milzbrandbacillen durch ihre

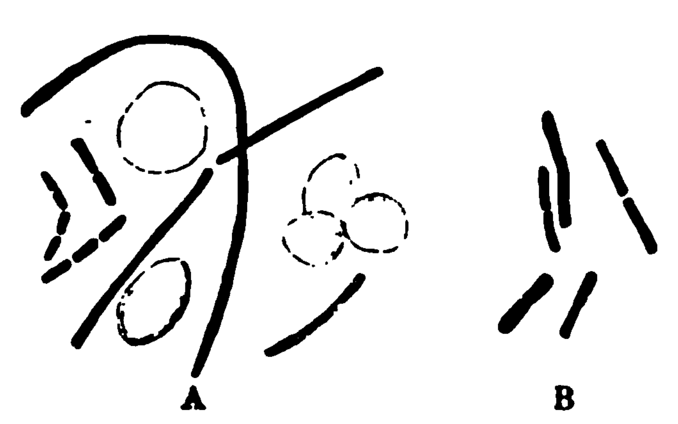


Fig. 59 a.
Bacillus des Oedema malignum (Vibrion septique). Nach Koch. 1:700.
A aus der Milz eines Meerschweinchens.
B aus der Lunge einer Maus.

Fig. 59 b.
Sporenbildung bei dem Bacillus des Oedema malignum.

geringere Breite, sowie dadurch, dass sie nicht wie diese abgestutzte Enden besitzen, auch nicht absolut unbeweglich sind. Der Hauptunterschied besteht indessen in der Sporenbildung (Fig. 59 b). Oedembacillen zeigen vor dem Entstehen der Sporen eine leichte Anschwellung in der Mitte, so dass sie die Form einer Spindel annehmen, an deren Verdickung die glänzende Spore auftritt. (Vgl. die Sporenbildung bei Bacillus anthracis § 48.) Die Gleichartigkeit des Oedema malignum der Mäuse und Kaninchen mit dem am Menschen beobachteten ist durch

erfolgreiche Uebertragung der Reinculturen von Mensch auf Thier erwiesen worden (Brieger und Ehrlich 1882, Chauveau und Arloing 1884). Der Bacillus des malignen Oedems ist, wie der Bacillus anthracis, ein facultativer Parasit (§ 17), dessen Sporen in jedem mit Faulflüssigkeiten durchsetzten Boden enthalten sind.

Die *Prophylaxe* gegen diese mörderische Krankheit liegt in der Aseptik und Antiseptik; seit Einführung dieser Wundtherapie ist das maligne Oedem ein seltenes Vorkommen geworden. Wo es indessen auftritt, da erfordert es ein rasches und sehr energisches Eingreifen. Seinem rapiden Fortschreiten ist selten durch multiple Spaltung und Ausreiben mit starken Antisepticis Einhalt zu gebieten; in der Regel kann einzig und allein *die Amputation* und zwar eine *möglichst hohe Amputation* Rettung bringen.

FÜNFZEHNTES CAPITEL.

Die Septikämie.

§ 125. Geschichtliches. Begriffsbestimmung der Septikämie.

Die Beziehungen der Fäulniss an den Wundflächen zu schweren, fieberhaften, in der Regel tödtlich endenden Krankheiten waren den alten Aerzten nicht unbekannt. Andeutungen hierüber finden sich ebensowohl bei den altklassischen Schriftstellern Hippokrates, Celsus u. A., wie auch in den Schriften der Chirurgen des 16. Jahrhunderts (Paracelsus, Paré, Würtz u. A.). Indessen sind in den Begriff der putriden Fieber die meisten schweren Wundkrankheiten mit eingeschlossen worden. Die Aussonderung der Septikämie und ihre wissenschaftliche Geschichte beginnt erst mit dem Zeitpunkte, da ein französischer Arzt, Gaspard in St. Etienne (1822), das septische Fieber an Versuchsthieren herstellte und hierdurch den sicheren Beweis von der Existenz der septischen Fieber lieferte. Seltsamer Weise ging Gaspard bei seinen klassischen Untersuchungen nicht von den Fäulnissvorgängen auf Wundflächen und von den septischen Wundfiebern aus, sondern von der Erfahrung seiner nichtchirurgischen Praxis, in welcher er beobachtet hatte, dass eine Reihe von Personen in einem Dorfe durch den Genuss von fauligem Wasser eines Brunnens an fieberhaftem Darmkatarrh erkrankt war. Er stellte sich durch Maceriren von Thier- und Pflanzentheilen faulende Flüssigkeiten her, spritzte kleine Mengen derselben unter die Haut und in die Venen der Versuchsthiere ein und constatirte die Erkrankung derselben, zuweilen auch den tödtlichen Ausgang. Die klinische Beobachtung Gaspard's, dass faulende Stoffe, welche in den Verdauungscanal gelangen, fieberhafte Krankheiten erzeugen, ist seitdem vielfach bestätigt worden.

Während einige Jahrzehnte hindurch die wissenschaftlichen Forscher den Arbeiten Gaspard's nur wenig Aufmerksamkeit schenkten, haben sich zwei deutsche Chirurgen vor ungefähr 25 Jahren gleichzeitig das Verdienst erworben, vom chirurgischen Gesichtspunkte aus an die experimentellen Untersuchungen Gaspard's wieder anzuknüpfen: O. Weber und Billroth. Seit jener Zeit ist das Gebiet der Septikämie von zahlreichen Forschern bearbeitet worden, und je mehr die Krankheitserscheinungen am Thiere, dem man Faulflüssigkeit oder putride Wundsecrete vom Menschen in den Blutkreislauf eingebracht hatte, auf ihre Aehnlichkeit mit der Septikämie geprüft wurden, um so mehr neigte man zu der Ansicht hin, die Septikämie sei im Grunde nichts Anderes, als ein hoher Grad des gewöhnlichen Wundfiebers (§ 12). Noch heute findet diese Meinung Vertreter, und sie

hatte auch gewiss einige Berechtigung, so lange eine Differenzirung der Fäulnissbacterien unmöglich war. Mit den Fortschritten bacteriologischer Forschung, mit der Entdeckung specifisch pathogen wirkender Spaltpilze, insbesondere auch des Bacillus der Mäuseseptikämie (Rob. Koch 1878) muss die Septikämie des Menschen als eine Krankheit eigener Art aufgefasst werden, deren Einbrechen in den menschlichen Organismus allerdings in der Regel an eine Wunde geknüpft ist, deren Eindringspforte aber auch der Darm sein kann, wie das sowohl die Beobachtungen und Experimente Gaspard's, wie auch später gewonnene Erfahrungen sattsam beweisen.

Aus diesem zwiefachen Modus des Eindringens in den Körper zwei Formen, eine *autochthone,* d. i. in der Wunde entstandene und eine *heterochthone,* d. i. ausserhalb entstandene und in den Körper verschleppte Septikämie zu constatiren, halten wir für unnöthig; für un ist die Septikämie immer heterochthon. *Wir erblicken in der Septikämie eine specifische Spaltpilzkrankheit, die sich, ähnlich dem Milzbrande und der Febris recurrens, vorwiegend im Blute abspielt und durch Vernichtung der Blutkörperchen tödtlich wirkt.* Dass auch Ablagerungen der Noxe oder ihrer Lebensproducte (Ptomaïne) in Milz, Leber, Nieren u. s. w. stattfinden, ist in vielen Fällen zweifellos, doch kommt es an keiner dieser Stellen zur eiterigen Entzündung und Abscessbildung.

§ 126. Klinische Erscheinungen und pathologische Anatomie der Septikämie.

Nach der in § 125 vorgenommenen Eingrenzung des Begriffes „Septikämie“ kann das Bild, welches nunmehr von der Krankheit entworfen werden soll, natürlich nur die schwersten Formen, der „Septikämie“ anderer Autoren umfassen. Der Beginn dieser eigentlichen Septikämie, der Vergiftung des Blutes mit pathogen wirkenden Spaltpilzen kennzeichnet sich dadurch, dass schon in den ersten Tagen nach der Verletzung die Temperatur auffallend hoch, auf 39,5° und 40,0°, ansteigt. In der Regel wird diese Steigerung nur durch einen leichten Schauer eingeleitet, den der Kranke kaum beachtet; selten zeigt ein ausgesprochener Schüttelfrost das Ansteigen des Fiebers an, und dieser ist dann der einzige im Verlaufe der Krankheit — ein klinisch bemerkenswerther Unterschied zwischen Septikämie und Pyämie (§ 130). Der initiale Frost erinnert an das Einbrechen des Erysipels (§ 116), aber das Fehlen einer Hautröthung um die Wunde herum belehrt sehr bald, dass ein weit schlimmerer Feind den Verwundeten angreift. Zudem tritt die Wundrose selten in so frühem Stadium des Wundverlaufes auf.

Der Steigerung des Fiebers, welchem eine Pulsfrequenz von 120 entspricht, folgt sehr bald eine ausserordentliche Abgeschlagenheit und Mattigkeit. Zugleich treten sehr charakteristische Symptome seitens des Sensoriums auf. Die Kranken werden gleichgültig gegen ihre Umgebung, klagen wenig oder gar nicht über Schmerz an der Wunde, verlangen kaum zu trinken, obwohl die trockene, lederartige Zunge nur mühsam und zitternd über die brennenden Lippen geschoben werden kann.

Wie bei jedem hochgradigen Fieber fühlt sich die Haut des Septikämischen heiss und trocken an; während sie aber bei dem Wundfieber an den unbedeckten Körpertheilen, insbesondere im Gesichte, in der Regel hochroth erscheint, prägt ihr die Septikämie eine blass schmutzig-braune, in schweren Fällen ins Gelbliche spielende Farbe auf, der sich selbst dunkelrothe, von Blutaustritt herrührende Flecken — *Petechien* beimischen können. Alles das deutet hin auf die hochgradige Erkrankung des strömenden Blutes, dessen Blutkörperchen zu Grund gehen und den Blutfarbstoff in die umgebenden Geweben diffundiren lassen — *hämato-*

gener Icterus — dessen Ueberladung mit giftigen Stoffen, den Ptomaïnen, aber auch die Gefässwände verändert und zu Hämorrhagien per diapedesin führt (§ 8).

An der Trockenheit und Schlaffheit der Haut nimmt auch die Umgebung der Wunde und diese selbst Theil. Ihre Ränder sind welk und sinken ein; Granulationen, die vor dem Einbrechen der Septikämie etwa in Bildung begriffen waren, werden schlaff und schmutziggrau; aus der Tiefe der Wunde aber entleert sich ein dünnes, äusserst übelriechendes Secret.

Die Erscheinungen von Seiten des Magens und Darmcanales erschöpfen sich in einem gänzlichen Darniederliegen der Esslust und in Stuhlverhaltung, oder aber, bei schwerer Septikämie, in profusen, nicht selten blutig gefärbten Diarrhöen. Milz und Leber sind in der Regel etwas angeschwollen; doch erreicht die Milz niemals die Grösse einer Typhus- oder Recurrensmilz. Mit Ausnahme eines nicht einmal regelmässigen Bronchialkatarrhs fehlen Symptome seitens der Lungen; das frequente, flache Athmen ist lediglich durch das hohe Fieber zu erklären (§ 26).

Der zeitliche Verlauf der Septikämie schwankt zwischen 5 und 14 Tagen. Wendet sich die Krankheit zum Besseren, so tritt, meist nach einem profusen Schweisse, Fieberabfall ein, das Sensorium wird freier, die Athmung leichter, und zugleich beginnt an der Wunde die Granulation. Häufiger freilich geht die Septikämie rasch ihrem Höhepunkt entgegen, und unter Steigerung der Apathie zum Sopor tritt der Tod ein. Kurze Zeit zuvor kann die Temperatur auf die Norm oder selbst darunter sinken, während der Puls fliegend und kaum fühlbar wird.

Der *pathologisch-anatomische Befund* bei septikämisch Verstorbenen bestätigt in vollem Masse die *schwere Erkrankung des Blutes*. In den grossen Venenstämmen findet man das Blut unvollständig geronnen, dunkelschwarz, theerartig (Panum, v. Bergmann). Dabei reagirt es zuweilen sauer, wahrscheinlich infolge der Entwickelung von kohlensaurem Ammoniak (Vogel, Scherer). Von den inneren Organen zeigen Milz, Leber und Nieren die Symptome „trüber Schwellung"; die serösen Häute sind zuweilen mit zahlreichen Ekchymosen bedeckt; in ihren Höhlen liegt wenig trübes, rothbraunes Serum. Eigenthümlich ist ein Befund an den Muskeln. Sie sind in der Umgebung der Wunde sowohl, als auch sonst am Körper, besonders nach längerer Dauer der Krankheit, auffallend dunkelbraun gefärbt und lassen bei mikroskopischer Untersuchung die Zeichen feinkörniger Degeneration der Fibrillen nachweisen (Hemmer). Da das kranke, zum Theil schon zersetzte Blut nach dem Tode sehr rasch der Fäulniss zerfällt, so ist es erklärlich, dass die Leichen Septikämischer auffallend rasch in Verwesung übergehen, eine Thatsache, die Chirurgen und Aerzten von Alters her bekannt ist.

§ 127. Aetiologie der Septikämie; experimentelle Untersuchungen.

Man hielt früher ziemlich allgemein die Septikämie für eine Intoxicationskrankheit, bedingt durch die in Wasser löslichen Fäulnissproducte, welche sich auf der Wunde bilden. Es wurden daher aus den chemischen Bestandtheilen der faulenden Flüssigkeiten allerlei Stoffe in möglichst isolirtem Zustande den Versuchsthieren eingebracht, und zwar bald unter die Haut, bald direct in die Venen. Dass nicht die Endproducte der Fäulniss, wie Kohlensäure und Ammoniak, auch nicht die Fäulnissgase eine Septikämie am Versuchsthiere erzeugen, wurde schon von O. Weber und Billroth in ihren ersten Arbeiten (1862—1865) festgestellt; für das Ammoniak liessen sich allerdings giftige Eigenschaften nachweisen, aber das Krankheitsbild entsprach nicht der Septikämie. Nun wurde nach giftigen Stoffen geforscht, welche etwa zwischen den ursprünglichen Eiweissstoffen und ihren Endproducten im Fäulnissprocesse liegen mochten. Es gelang, solche Stoffe

zu isoliren; insbesondere konnte E. v. Bergmann (1868) einen Stoff darstellen, welcher in feinen Nadeln krystallisirt und, in kleinen Mengen dem Versuchsthiere beigebracht, dasselbe tödtet. Dieser Stoff erhielt den Namen *Sepsin*.

Inzwischen führte der Nachweis von Spaltpilzen in septischen Wunden durch Klebs 1871 („Mikrosporon septicum") zu dem Zweifel, ob nicht im Gegensatze zu der bisherigen Anschauung die Septikämie auf *Infection mit den Spaltpilzen des Fäulnissprocesses* beruhe. Man versuchte nunmehr, die Frage durch die Filtration der faulenden Flüssigkeiten zu entscheiden, indem man hoffte, auf dem Filter alle geformten Bestandtheile zurückhalten zu können, während alle gelösten Stoffe in das Filtrat übergehen. Diese Filtration stösst freilich auf grosse Schwierigkeiten, weil auch noch durch sehr enge Filtermaschen, z. B. durch Fliesspapier, eine ganze Menge kleinster Kokken in das Filtrat übergehen. Am besten findet die Filtration durch Thonzellen statt (Klebs); aber auch hierdurch erhält man noch keine absolute Trennung der geformten und ungeformten Bestandtheile. Doch hat man wenigstens das Ergebniss, dass das Filtrat bei seiner Einführung in das Versuchsthier nur ein sehr geringes Fieber, der Filterrückstand in gleicher Menge eingeführt aber ein hohes, schnell tödtendes Fieber erzeugt. Somit unterstützten diese Versuche die Anschauung, dass es sich bei der Septikämie um eine Infection, nicht um eine Intoxication handelt.

Weitere Versuche ergaben für die experimentelle Septikämie das eigenthümliche Resultat, dass von dem Blute eines durch Einführen faulender Stoffe septikämisch gemachten Thieres ein einziger Tropfen genügt, um das zweite und von diesem das dritte Thier und so weiter, bis zum zehnten Thiere, wirksam zu inficiren, so dass alle an Septikämie sterben (Davaine 1872). Dieses Ergebniss war mit der Annahme einer eigentlichen Intoxication nicht gut zu vereinbaren; denn in das zehnte Thier konnte von dem ursprünglichen Gifte doch nur ein verschwindend kleiner Bruchtheil gelangt sein. Mit der Theorie der Infection dagegen stimmte das Resultat insofern sehr gut überein, als hiernach von einem Versuchsthiere auf das andere lebende Spaltpilzkeime übertragen wurden, welche in jedem von ihnen Zeit fanden, sich aufs neue zu vermehren. Indessen bedurfte diese Annahme doch noch des Nachweises, dass im Blute der später geimpften Thiere wirklich Spaltpilze enthalten seien. Bevor dieser Beweis erbracht war, konnte man angesichts der letzterwähnten Versuche auch noch an einen ungeformten, fermentartigen Körper denken, welcher in jedem der aufeinander folgenden Versuchsthiere sich immer wieder vermehrt hätte.

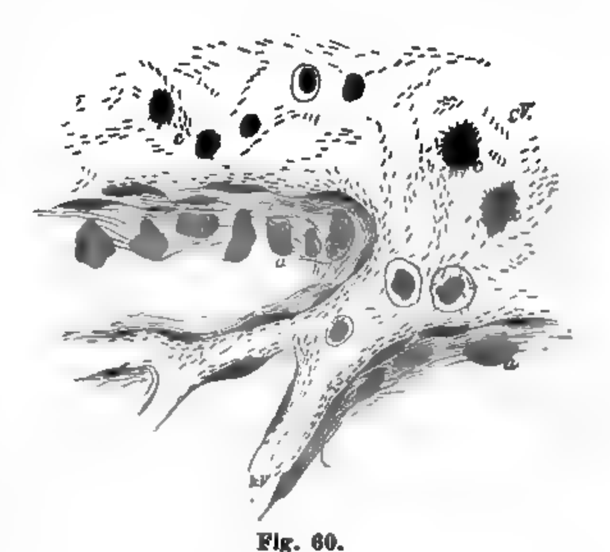


Fig. 60.
Bacillen in den Zwerchfellvenen einer septikämischen Maus, nach R. Koch. 700fache Vergrösserung. gV Grössere Vene. kV Kleinere Vene. cc In Bacillenhaufen verwandelte weisse Blutkörperchen. aa Kerne der Gefässwand.

Dieser Nachweis gelang C. Hueter 1873; er fand die Spaltpilze regelmässig bei septikämischen Versuchsthieren und bei septikämischen Menschen. Die erste Veröffentlichung stiess freilich, auf Grund negativer Untersuchungsergebnisse anderer Autoren, auf lebhaften Widerspruch. Es erklärt sich das aus der Schwierigkeit, mit den damaligen Hülfsmitteln der Untersuchung diese Mikroorganismen zu erkennen; handelt es sich doch um sehr kleine Körnchen und Stäbchen, welche von Ungeübten leicht übersehen werden konnten. Auch liegen diese nur zum Theil im Plasma als isolirte Körper, eine grosse Zahl findet sich in den weissen Blutkörperchen, wie dies, nach C. Hueter's Vorgang, auch von Birch-Hirschfeld und R. Koch mit voller Bestimmtheit gesehen worden ist. Ein anderer Theil ist in den rothen Blutkörperchen eingebettet, welche Stern- oder Stechapfelform angenommen haben und zwar je nach der Schwere der septikämischen Erkrankung in geringer oder auch in sehr grosser Zahl. Wohl entwickeln sich an den rothen Blutkörperchen ähnliche Formen bei allen Vorgängen, welche zu einer Wasserentziehung führen, z. B. bei Vertrocknung. Aber selbst an Blut, welches unter einer dicken Oelschicht abgeschlossen ist, bringt der Fäulnissprocess in kurzer Zeit diese Form hervor, dieselbe, welche wir bei lebenden Septikämischen finden.

Was die Morphologie der Septikämie-Spaltpilze betrifft, so ist bei dem Menschen ein eigenartiger noch nicht entdeckt worden. Wahrscheinlich gibt es eine Anzahl von Saprophyten, welche gelegentlich auf faulenden Wunden Boden fassen und ihre Colonien in die Blutgefässe senden. Rob. Koch hat uns mit zwei dieser facultativen Parasiten näher bekannt gemacht, deren pathogene Eigenschaften an Thieren geprüft sind, so der *Bacillus der Mäuseseptikämie* (Fig. 60), der *Mikrococcus der Kaninchenseptikämie.* Einen *Streptococcus septicus*, der, auf Mäuse verimpft, dieselben in 48—72 Stunden tödtet, ist von Nikolaier in fauliger Erde gefunden worden.

§ 128. Prognose, Prophylaxe, Therapie der Septikämie.

Die Septikämie hat in der Zeit vor Einführung der aseptischen und antiseptischen Wundbehandlung zahlreiche Opfer gefordert. In den Kriegslazarethen gehörte sie mit dem Hospitalbrande und der Pyämie zu den drei Würgengeln, welche die Krankensäle decimirten. Heute ist sie eine seltene Krankheit geworden, die in chirurgischen Kliniken höchstens bei Verletzten beobachtet wird, welche einer ersten antiseptischen Hülfe entbehrt haben, und deren Wunden schon der Fäulniss anheimgefallen sind.

Da die Eingangspforte der den Chirurgen interessirenden Septikämie (über septische Enteritis vgl. § 125) die Wunde ist, so muss zur Verhütung dieser mörderischen Krankheit Alles geschehen, was die Fäulniss von der Wunde fernhält, oder die bereits eingetretene faulige Zersetzung der Wundsecrete wieder unterbricht. Wir verweisen in dieser Beziehung, um Wiederholungen zu vermeiden, auf die §§ 36—39 und beschäftigen uns hier nur mit dem Falle, dass verdächtige Symptome an der Wunde, ihr schlaffes Aussehen und der ausgesprochene Fäulnissgeruch, dazu gleichzeitig das hohe Ansteigen des Fiebers den Verdacht einer beginnenden Septikämie rechtfertigen. Dann hat, wenn es sich um einfache Weichtheilwunden handelt, die Antiseptik mit doppelter Energie einzugreifen: Spalten der Wundbuchten, Abtragen fauliger Gewebspartien, Ausreiben der ganzen Wunde mit 10 % Chlorzinklösung, Anlegen von Gegenöffnungen, Drainiren — Alles das soll den Fäulnissherd von Grund aus zerstören und einer gesunden Granulation den Boden bereiten. Bei Gelenk- und Knochenverletzungen reicht das freilich nicht aus. Hier liegen die Fäulnissherde in der Regel schon im Knochenmarke, hier kann nur die schleunige Totalresection oder besser die Amputation, beziehungs-

weise die Exarticulation noch Hülfe schaffen. Das sind dann die sog. „*intermediären*“ Operationen (§ 230), welche in früherer Zeit freilich so selten Rettung brachten, dass manche Chirurgen sie geradezu für verboten erklärten.

Da die Septikämie eine Blutkrankheit ist, so erscheint es durchaus gerechtfertigt, nach Beseitigung des primären Infectionsherdes die pathogene Noxe im Blute selbst anzugreifen. Leider sind unsere Arzneimittel in dieser Hinsicht noch recht unzureichend. Immerhin gelingt es zuweilen, durch grosse Dosen Chinin (2 Grm.), oder durch die neueren Antipyretica — Antipyrin, Antifebrin, vielleicht auch Phenacetin — eine beginnende Septikämie noch zum Besseren zu wenden.

SECHZEHNTES CAPITEL.

Die Pyämie.

§ 129. Begriffsbestimmung der Pyämie. Metastasen.

Wie man die Septikämie zu einem hochgradigen Wundfieber in der Periode der Wundjauchung stempelte (§ 125), so erblicken viele Forscher und Beobachter in der Pyämie nichts Anderes, als ein hochgradiges Eiterfieber. C. Hueter hat besonders diese Lehre entwickelt und vertheidigt. Er wies auf die Aehnlichkeit hin, welche in dem Auftreten der Miliartuberkulose und der Syphilis mit dem Einbrechen der Pyämie in den Wundverlauf bestehe. Dort wie hier zunächst ein einzelner localer Herd, in welchem die Noxe in engen Grenzen wuchert; dann mit einem Male unter Fiebererscheinungen, die auch bei rascher Entwickelung eines syphilitischen Exanthems nicht fehlen, das Auftreten gleicher Entzündungsherde an allen möglichen Körperstellen, eine Generalisation der Noxe im Körper. Gleichwie nun hier im primären und in den secundären Entzündungsherden die gleiche Noxe ihre Thätigkeit entfaltet, so nahm C. Hueter auch bei der Pyämie als feststehend an, die Noxe jedes primären Eiterherdes an der Wunde sei keine andere, als die, welche nach ihrem Eindringen in den Blutkreislauf die für die Pyämie so eigenartigen, secundären Eiterherde, die *Metastasen* erzeugt. Er trug daher kein Bedenken, jedes einer localen Eiterung entstammende Fieber, mochte es nun durch eine Wundeiterung, eine Phlegmone, eine Lymphangioitis, einen Carbunkel, eine Knocheneiterung entstanden sein, *pyämisch* zu nennen und unterschied als *Pyaemia simplex* „dasjenige Eiterfieber, welches sich von einem oder mehreren primären Herden aus entwickelt, ohne dass die eiterige Infection andere, secundäre Eiterherde zur Folge hat. Ihr gegenüber steht die *Pyaemia multiplex*, bei welcher die von peripheren primären Eiterherden ausgehende Infection zur Bildung mehrfacher secundärer Eiterherde führt“.

Für uns ist es selbst heute, wo die Spaltpilze der Eiterung auch in pyämischen Metastasen nachgewiesen sind (§ 131), eine noch vollkommen offene Frage, ob die bis jetzt bekannten Eiterspaltpilze, wenn sie in das Blut gelangen, Pyämie erzeugen, oder ob ein specifisch pathogener „Pyämie-Spaltpilz“ existirt. Wir werden dieser Frage in § 131 näher treten und sprechen es hier nur aus, dass die *klinische* Beobachtung jedenfalls einen eigenartigen Spaltpilz vermuthen lässt. Für uns ist *die Pyämie eine zu der eiternden Wunde von aussen hinzutretende Wundkrankheit, welche durch einen oder mehrere specifisch pathogene Spaltpilze erzeugt wird, sich aber, im Gegensatze zur Septikämie, nicht im Blute, sondern in den Geweben abspielt und hier zu den mannigfachsten secundären Eiterherden, den pyämischen Metastasen führt.* Das

Blut, nicht minder die Lymphe sind nur die Träger der Noxe, die sich ganz ähnlich, wie bei der Tuberkulose, erst in den Geweben sesshaft macht und hier wieder, in unendlicher Vervielfachung, ihr zerstörendes Leben beginnt. Dass neben der Gewebszerstörung in den multiplen Herden auch giftige Ptomaïne gebildet werden, bedarf nach dem in § 17 Erörterten, keines besonderen Wortes.

Wie bei der Septikämie, so sind auch bei Pyämie Fälle beobachtet worden, in welchen die Krankheit, ohne äussere sichtbare Verletzung, in den Körper eingedrungen war. Man hat sie unter dem Namen der „spontanen Pyämie" zusammengefasst. Nach Art anderer Spaltpilzkrankheiten wäre es nicht undenkbar, dass die Schleimhautfollikel der respiratorischen Organe und des Verdauungsapparates, z. B. die Follikel der Pharynxschleimhaut und des Dünn- und Dickdarmes, Noxen in die Gewebe einlassen. Auf der anderen Seite steht es fest, dass kleinste Continuitätstrennungen der Epidermis genügen, um einmal gelegentlich, auch ohne Entwickelung einer deutlich ausgesprochenen örtlichen Entzündung, den Anlass zu einer schweren Pyämie abzugeben.

Endlich muss hier noch mit wenigen Worten des gleichzeitigen Bestehens der Septikämie und der Pyämie gedacht werden. Dies kann sich entweder so machen, dass die Pyämie der Septikämie folgt, oder aber so, dass während der Dauer einer chronischen Pyämie (§ 132) die einbrechende Septikämie ein rasches Ende herbeiführt. Man hat in solchen Fällen von *Septiko-Pyämie* gesprochen. Soll der Name eine „Mischinfection", d. i. die Combination zweier Krankheiten bedeuten, die den gleichen Organismus befallen haben, etwa wie Scharlach und Diphtheritis auf dem gleichen Boden vorkommen, so mag die Bezeichnung „Septiko-Pyämie" bestehen bleiben. Will man aber damit, wie dies versucht worden ist, beide, klinisch so scharf zu unterscheidende Krankheiten in eine einzige zusammenwerfen, so muss dagegen lauter Einspruch erhoben werden.

Die für die Pyämie so charakteristischen *Metastasen*, deren Entstehungsweise in § 131 erörtert werden soll, finden sich am häufigsten in den *Lungen*. Sie bilden kleinere und grössere, meist peripher gelegene Abscesse. Erstrecken sich die Metastasen bis zu dem pleuralen Ueberzuge der Lungenoberfläche, so führen sie zur Pleuritis in ihren verschiedenen Formen. Bald entwickelt sich eine Pleuritis serosa mit serösem Ergusse, bald eine Pleuritis fibrinosa mit bedeutenden Fibrinniederschlägen auf den Pleurawänden; bald kommt es zu einer Mischung dieser beiden Formen, so dass Fibrinflocken im Exsudate schwimmen, bald endlich zur eiterigen und jauchigen Form der Pleuritis.

Neben den zerstreuten, abgegrenzten metastatischen Herden findet sich zuweilen auch eine diffuse pneumonische Infiltration. Dies macht sich entweder in der Weise, dass in dem einen Lungenlappen mehr die abgegrenzten Metastasen vorherrschen, in einem anderen die diffuse Pneumonie, oder so, dass die diffuse Pneumonie einzelne pyämische Abscesse oder gangränöse Partien einschliesst. Man begreift hiernach die Vielgestaltigkeit der Lungenstörungen bei Pyämie.

Nächst den Lungen sind es *Leber*, *Nieren* und *Milz*, welche pyämische Metastasen zeigen; seltener sieht man sie im Unterhautbindegewebe, in den Muskeln, dem Herzen, dem Gehirn und im Auge. In Leber, Nieren und Milz confluiren die kleinen eiterigen Herde nicht selten zu grösseren, so dass man beispielsweise in der Leber nuss- bis apfelgrosse Abscesse beobachten kann.

Metastasen in den *Gelenken* entwickeln sich zu oberflächlichen, „katarrhalischen" Synovialeiterungen; Hauptsitze sind das Knie-, das Hüft- und das Ellenbogengelenk.

Wie die synovialen, so können auch die *serösen Häute* von einer Metastase befallen werden. So gibt es bei Pyämie seröse und eiterige Entzündungen der Pleura, des Pericardium, des Peritoneum, der Arachnoidea. Allerdings kann es

sich, wie bei der von Metastasen des Lungengewebes auf die Pleura fortgeleiteten Entzündung auch bei den letztgenannten serösen Höhlen um ein Uebergreifen der entzündlichen Metastase von den umhüllten Organen auf die umhüllende Membran handeln, so bei dem Peritoneum um Metastasen der Milz, der Leber u. s. w., bei dem Pericardium um Abscesse des Herzfleisches, bei der Arachnoidea um Abscesse des Gehirns. Doch gibt es auch metastatische Entzündungen der genannten serösen Häute, neben welchen die Metastasen der umhüllten Organe fehlen.

§ 130. Klinische Erscheinungen der Pyämie.

Die klinische Voraussetzung für das Entstehen der Pyämie ist in der Regel ein primärer Eiterherd. Nach Verletzungen und Operationen werden immer erst mehrere Tage verlaufen müssen, damit die Eiterung auf eine genügende Höhe ansteige, um die Bildung von Metastasen zu veranlassen. Deshalb kann die Pyämie nicht früher als etwa 8 Tage nach der Verletzung beginnen, und oft vergehen auch 2—3 Wochen bis zu ihrem Eintritte. Wir erkennen die Metastasen: 1) an einem hohen Ansteigen der Temperatur mit wiederholten heftigen Schüttelfrösten, 2) an den Erscheinungen, welche die metastatischen Entzündungen an den betreffenden Organen hervorbringen.

Die hohe Temperatur pflegt nicht, wie etwa bei der Wundrose, aus der normalen plötzlich emporzusteigen; sie gewinnt vielmehr langsam ihr Maximum, wie sich ja auch die Pyämie, wenn sie sich entwickelt, entweder an das gewöhnliche Wundfieber anschliesst, oder im Gefolge eines schweren Erysipels oder der Wunddiphtheritis auftritt. Der Ausbruch der Krankheit markirt sich durch eine weitere Steigerung der Temperatur bis zu den höchsten Graden, 41° und darüber und durch *wiederholte* Schüttelfröste. Gerade die Wiederholung der Fieberfröste ist charakteristisch für die Pyämie und unterscheidet sie hauptsächlich von der Wundrose; diese wird, wie wir wissen, gewöhnlich durch *einen* Schüttelfrost eingeleitet, welchem selten ein zweiter folgt. Hiernach kann freilich der erste Schüttelfrost die Diagnose noch nicht feststellen, aber der Mangel der örtlichen Hautentzündung, welche die Wundrose so scharf kennzeichnet, lenkt schon den Verdacht auf Pyämie. Die Schüttelfröste wiederholen sich nun bald in kurzen, bald in längeren Zwischenräumen, zuweilen sehr häufig, zuweilen nur einige Male. Meist folgt ihnen nur ein geringes Sinken der Temperatur, es findet nur eine Remission, nicht eine Intermission statt, und dem entsprechend pflegt kein deutliches Schweissstadium einzutreten. Dieser Umstand verdient hervorgehoben zu werden, weil die Schüttelfröste zuweilen in ziemlich regelmässigen Intervallen wiederkehren, alle 24, alle 48 oder alle 72 Stunden und dann etwa das Auftreten eines Malariafiebers (Wechsel- oder Sumpffiebers) vortäuschen könnten. In der That hat man in früheren Zeiten die Pyämie, deren Ursachen damals noch wenig bekannt waren, mit dem Malariafieber in enge Beziehung gebracht. Dem genauen Beobachter können indessen diese Unterschiede zwischen beiden Fiebern nicht entgehen; denn die Fieberanfälle der Malariainfection zeigen nicht nur eine regelmässige Wiederkehr der Schüttelfröste zur bestimmten Stunde, nach dem Quotidian-, Tertian-, Quartantypus, sondern auch ein deutlich ausgeprägtes Schweissstadium und zwischen den Fieberanfällen eine vollkommene Remission zur normalen Temperatur.

Zuweilen hat es den Anschein, als ob die Zahl der Schüttelfröste einer gleichen Anzahl nachweisbarer Metastasen entspräche; auch wird ja sicher jede neue Metastase eine neue Fieberquelle abgeben. Am Obductionstische aber überzeugt man sich oft, dass die Zahl der Metastasen um vieles grösser ist, als die Menge der am Lebenden notirten Schüttelfröste. Es kommt vor, dass nur einige Schüttelfröste constatirt sind und in der Leiche Hunderte von Metastasen gefunden werden.

Bei zahlreichen Metastasen verfallen die Körperkräfte schnell, und mit diesem Verfalle werden die Schüttelfröste seltener.

Die Metastasen in den Lungen sind in vielen Fällen percussorisch und auscultatorisch nachweisbar. Man constatirt circumscripte Dämpfungen, bronchiales Athmen oder verbreitete Rasselgeräusche; indessen können auch die zahlreichen Herde so klein sein, dass man, da eine ausgedehnte Infiltration des Gewebes mangelt, ausser feinblasigem Rasseln nichts Abnormes findet. Zuweilen geben blutige Sputa den ersten Anhaltspunkt zu dem Verdachte, dass pyämische Infarcte in Bildung begriffen sind. Vergrösserte Dämpfung der Milz und Leber, manchmal gepaart mit Empfindlichkeit in den Hypochondrien, lassen Metastasen in diesen Organen vermuthen. Die eiterigen Ergüsse in die Gelenkhöhlen werden nicht immer im Leben erkannt, besonders nicht diejenigen, welche in tiefen Gelenken, z. B. im Hüftgelenke liegen. Aber auch bedeutende metastatische Eiterungen im Kniegelenke und anderen, der Palpation leicht zugänglichen Gelenken werden zuweilen übersehen, weil sie im Gegensatze zu traumatischen Eiterungen sehr wenig Schmerz verursachen.

Die Trockenheit der Haut, welche mit der längeren Dauer des Fiebers lederartig und welk wird, die trockene, nicht selten pergamentartige Zunge, den unlöschbaren Durst theilt die Pyämie mit anderen schweren, fieberhaften Krankheiten.

§ 131. Aetiologie der Pyämie. Die Wege der pyämischen Metastase.

Die Frage nach der Ursache der Pyämie führt uns zurück auf das eingangs des § 129 Gesagte und die Begriffsbestimmung der Pyämie. Wir hoben dort hervor, dass vor Allem die *klinische* Beobachtung für einen specifisch pathogenen Spaltpilz der Pyämie spricht. Wenn die Noxen der gewöhnlichen Eiterungen, der Wundeiterung, der Phlegmone, der Knocheneiterung u. s. w. Pyämie erzeugen könnten, so müsste die Pyämie, sollte man meinen, eine weit häufigere Krankheit sein, und dies noch heute, da, ausser den chirurgischen Operationswunden, doch noch genug andere Verletzungen vorkommen, welche durchaus nicht alle sofort aseptisch behandelt werden können. Man antwortete auf diesen nahe liegenden Einwand, die Pyämie, d. i. die Pyaemia multiplex C. Hueter's, entstünde eben nur dann aus der „Pyaemia simplex", dem gewöhnlichen Wundeiterfieber, wenn die Eiterung noch nicht, oder nicht mehr durch einen Wall von Granulationen eingedämmt sei. Dann fänden die Spaltpilze den Weg zu den Blutgefässen, besonders den geöffneten Venen, erregten eine Thrombophlebitis und gelangten damit in die Blutbahn. Nun giebt es doch gewiss unzählige Eiterherde, welche diesen Granulations[illegible] und dennoch nicht zur Pyämie führen. Wie selten beobach[illegible] vor Einführung der Antiseptik, nach einem Panaritium, ja selbst [illegible] der Sehnenscheiden, das Einbrechen der Pyämie! Und nun [illegible] Periost und Knochen. Wie selten endet die acute infectiöse [illegible] Pyämie; wie häufig dagegen war früher die traumatische [illegible], wie sie nach complicirten Fracturen und nach [illegible] von Pyämie gefolgt! Und doch sind in beiden Knochen[illegible] gleich zugänglich für den Angriff der Spaltpilze; [illegible] der Eiter unter dem gleichen Drucke des Periostes [illegible] Zu allem dem kommt aber ein Moment, welches [illegible] viel zu wenig mehr hervorgehoben wird — das *ende*[illegible] *der Pyämie*. Ist es denn vergessen, dass in [illegible] und 1870/71 einzelne Lazarethe einen weit grösseren [illegible] aufzuweisen hatten als andere; dass in alten durch-

seuchten Militärlazarethen, in alten Kasernen, in alten, dumpfen Schulhäusern, in Kirchen, deren hoch vom Boden beginnende Fenster die Luft an den Wänden stagniren liessen, die Pyämie weit schrecklicher hauste, als in Zeltlazarethen, Baracken und offenen Hallen? Damals drängte sich jedem vorurtheilsfreien Beobachter der Gedanke auf, es müsse ein besonderes Gift von aussen her auf die Wunden gelangen, damit sie einen solch verhängnissvollen Verlauf nähmen; und dieses Gift müsse übertragbar sein, wenn nicht gerade von Mensch zu Mensch, so doch durch die Luft desselben Raumes.

Seitdem die Bacterienforschung durch Rob. Koch in sichere Bahnen gelenkt ist, hat man das früher oft vergebliche Suchen nach dem „Pyämiepilze" wieder aufgenommen. Ein Micrococcus der Pyämie bei Kaninchen ist von Rob. Koch selbst morphologisch und biologisch bestimmt worden; dagegen haben die Untersuchungen am pyämischen Menschen von Orth, Birch-Hirschfeld, Ogston, Krause und besonders Rosenbach ergeben, dass sich zwar in den metastatischen Herden und im Blute Mikrokokken finden, dass diese aber den gewöhnlichen Eiterkokken (§ 18) durchaus gleichen.. Rosenbach kommt endlich zu dem Schlusse, die Pyämie bei dem Menschen werde nicht durch einen specifisch pathogenen Spaltpilz hervorgerufen, sondern durch den Streptococcus pyogenes, oder auch den Staphylococcus pyogenes aureus. Von unserem Standpunkte aus, die wir aus klinischen Gründen an der Eigenartigkeit der Pyämienoxe festhalten, lassen diese im Ganzen negativen Befunde eine doppelte Deutung zu. Man kann sich vorstellen, der Spaltpilz der Pyämie sei zwar ein sehr energisch wirkendes, aber kurzlebiges Mikrobion und werde sehr rasch in den metastatischen Herden von miteingedrungenen Eiterkokken überwuchert. Oder aber, man nimmt an, die gewöhnlichen Eiterkokken könnten unter besonders günstigen Verhältnissen malign werden und, den Widerstand der Gewebe durchbrechend, eine allgemeine Invasion des Körpers beginnen. Die letztere Deutung ist ein Compromiss; denn im Grunde bleibt es sich gleich, einen eigenartigen, oder einen eigen gearteten pathogenen Spaltpilz anzunehmen. Nicht die Morphologie allein entscheidet über die Eigenartigkeit eines Lebewesens, sondern die Morphologie *und* Biologie.

Mag man nun als Ursache der Pyämie einen specifisch pathogenen Spaltpilz annehmen, oder das Auftreten des „Eiterfiebers" einer besonderen Energie der bekannten Eiterpilze und ihrer Verschleppung in die Blutbahn zuschreiben, in jedem Falle ist es von Interesse, die Wege kennen zu lernen, auf welchen die secundären Eiterherde, die *Metastasen* zu Stand kommen. Während man sich in früheren Zeiten mit dem unbestimmten Begriffe der „Versetzung" begnügte, auch wohl von einer „Sympathie" innerer Organe mit äusseren Krankheiten träumte, sind wir durch unsere heutigen Kenntnisse in Stand gesetzt, zwei Wege zu bezeichnen, auf welchen sich die Metastase vollzieht: *die Bahn des Blutes* und *die Bahn der Lymphe.*

Die auf dem Wege der Blutgefässe entstandenen Metastasen, besonders die in den *Lungen* sind grossentheils thrombo-embolischen Ursprunges (§ 61), wobei der Embolus, mit Spaltpilzen inficirt, am Orte seines Haftens wiederum Eiterung anregt.

Die *thrombo-embolische Entstehung* der Metastasen wurde zuerst von Virchow an der Leiche der pyämisch Verstorbenen gefunden und dann auch sofort einer experimentellen Prüfung unterworfen. Virchow entdeckte bei der Untersuchung entzündlicher Metastasen des Lungengewebes, besonders derjenigen, welche die keilförmige Gestalt eines sog. hämorrhagischen Infarctes (§ 61) zeigen, an der Spitze des Keiles, in einem Aste der Lungenarterie, einen Embolus, einen Fibrinpfropf, von welchem er nun bei Untersuchung des peripheren Eiterherdes zuweilen nachweisen konnte, dass er von einem grösseren intravenösen Gerinnsel abgebröckelt war, mithin den Weg in den Venen zum rechten Herzen und von diesem in den

betreffenden Ast der Lungenarterie zurückgelegt hatte. Virchow nahm nun aus Leichen Stücke faulender Blutgerinnsel, öffnete die Vena jugularis bei Hunden, stiess ein kleines Gerinnsel mit einem Glasstabe in das rechte Herz hinab und konnte nach dem Tode der Hunde in den Lungen die Entstehung hämorrhagischer Infarcte nachweisen. Er legte hierbei das Hauptgewicht auf die *mechanische* Störung des Blutkreislaufes durch die Embolie. Gegenüber dieser Auffassung ist jedoch auf der Grundlage unserer heutigen Erfahrungen zu erwägen, dass bei der an sich unbestrittenen thrombo-embolischen Entstehung der Metastasen in den Lungen der primäre periphere Eiterherd eine doppelte, wichtige Rolle spielt. Einmal bedingt die paravasculäre Eiterung an der Aussenwand der thrombirten Venen eine eiterige Schmelzung des Thrombus, welche ihn brüchig macht und so erst ermöglicht, dass Stücke von ihm durch den Blutstrom abgebröckelt werden (§ 59). Sodann aber würde ein Thrombus, welcher aus normalem Faserstoffe besteht, niemals einen eiterigen Infarct hervorrufen. Nur weil die Emboli Eiterkörperchen und Spaltpilze aus dem primären Herde in die Lungen tragen, entsteht der pyämische Infarct, welcher je nach den Verhältnissen ein Eiter- oder ein gangränescirender Herd in den Lungen wird.

Pyämische Herde in der *Leber*, den *Nieren*, der *Milz*, den *Muskeln*, dem *Unterhautbindegewebe* u. s. w., kurz alle Metastasen in Capillargebieten des grossen Kreislaufes kommen durch Verschleppung von Spaltpilzen und mit Spaltpilzen beladenen Eiterkörperchen zu Stand, die entweder durch die Lymphgefässe und Lymphdrüsen gewandert, oder direct in die Blutbahn gelangt sind. Man könnte zwar annehmen, es passirten sehr kleine Thrombenstücke die Capillaren der Lunge, kämen in das linke Herz und von da in die Aeste der Aorta, wo sie sich durch Anlagerung von Blutfibrin allmälig so vergrösserten, dass sie nun in den Capillaren der genannten Organe und Körperregionen stecken bleiben. Man sprach auch von der Möglichkeit, dass sich in embolisch-metastatischen Herden der Lunge die Thrombenbildung durch die Capillaren hindurch bis in das Gebiet der Lungenvenen fortsetzen könne und dass von diesen Thromben wieder Stücke abgebröckelt und in den grossen Kreislauf eingespült würden. Beide Möglichkeiten sind nicht abzuleugnen. Seitdem wir aber wissen, dass bei Pyämie, Septikämie und anderen Infectionskrankheiten Spaltpilze im Blute kreisen, dass diese selbst in grösseren Gruppen und in Eiterkörperchen eingeschlossen ohne Schwierigkeit den Lungenkreislauf passiren und in den feinen Gefässen des Aortensystems wandständig sich ansiedeln können, seit dieser Zeit ist die Erklärung der Metastasen in den Organen des grossen Kreislaufes einfacher und ungezwungener geworden.

Auf die gleiche Weise müssen wir uns auch die metastatischen Eiterungen in den Gelenken, in Pleura, Pericard und Peritoneum entstanden denken. Wie bei der Tuberkulose (§ 20) schleppt das Blut die Noxe in das Capillarnetz der synovialen und serösen Häute; hier haftet sie und erregt eine Eiterung auf der freien Fläche.

§ 132. Prognose, Prophylaxe und Therapie der Pyämie.

Die Pyämie ist eine mörderische Krankheit, wenngleich die Möglichkeit der Heilung nicht bestritten werden kann. Diese ist freilich nur denkbar unter der Voraussetzung, dass dem Auftreten weiterer Metastasen eine Grenze gesetzt wird und die bestehenden secundären Eiterherde entweder einen Abfluss nach aussen finden, oder resorbirt werden, oder endlich sich in einer schwieligen Narbe abkapseln. Für einzelne Metastasen darf eine Spontanheilung als möglich anerkannt werden. Ein Lungenabscess kann sich in einen Bronchus öffnen, sein Inhalt kann ausgehustet werden; pyämische Nierenabscesse entleeren sich zuweilen in das Nierenbecken, wo dann der Eiter mit dem Harn abfliesst; oberflächliche Haut-

abscesse durchbrechen die Cutis. Auch die metastatischen Gelenkentzündungen, welche häufig nur den Charakter der katarrhalischen (§ 100) an sich tragen, können spontan zur Rückbildung gelangen. Aber trotz aller dieser Möglichkeiten muss doch der Ausgang der Pyämie in Genesung als ein seltener bezeichnet werden.

Nicht zum kleinsten Theile hängt die Prognose der Pyämie von dem Sitz und dem Umfange des primären Eiterherdes ab. Es fragt sich, ob dieser einer chirurgischen Behandlung zugängig ist, welche weitere Metastasen verhindert. Ist dies Ziel erreicht, so wird es natürlich immer noch auf den Sitz und die Anzahl der Metastasen, sowie auf den jeweiligen Kräftezustand des Kranken ankommen, ob eine Heilung noch zu erzielen ist. Schwächliche, durch Blutverluste heruntergekommene Kranke erliegen gleichwohl sehr bald dem fortdauernden Fieber; kräftige Naturen widerstehen zuweilen Wochen und Monate, um doch schliesslich an pyämischem Siechthume, an „chronischer Pyämie“ zu Grund zu gehen.

Angesichts der so überaus ungünstigen Prognose, welche die Pyämie gewährt, muss man es als einen der grössten wissenschaftlichen Triumphe bezeichnen, dass diese mörderische Krankheit heutzutage fast ganz aus dem Kreise einer geordneten chirurgischen Praxis verbannt ist, ein Triumph, den wir einzig und allein der Ausbildung der Aseptik und Antiseptik bei Operationen und Wundbehandlung zu danken haben.

Was in der *Prophylaxe* gegenüber der Pyämie gewonnen worden ist, das prägt sich deutlich in den Sterblichkeitsziffern der chirurgischen Abtheilungen aus, das kann man aus den Statistiken von Lister, v. Nussbaum, v. Volkmann, Thiersch und vielen Anderen erweisen. Man darf freilich nicht die Zahlen zweier verschiedener chirurgischer Abtheilungen mit einander vergleichen, weil das Material der Kranken zu ungleich ist, wohl aber die einzelnen Jahrgänge einer und derselben Abtheilung, deren Verhältnisse, mit Ausnahme der Verbesserung in den Methoden der Wundbehandlung, keinen wesentlichen Schwankungen unterworfen sind. Dann aber kann man sich des Eindruckes nicht erwehren: in diesen Zahlen liegt der mächtigste Fortschritt ausgeprägt, den je die medicinische Wissenschaft in einer solch kurzen Spanne Zeit aufzuweisen hatte.

Unter solchen Umständen wäre jedes Wort über die *Behandlung* der Pyämie überflüssig, wenn nicht die Versäumniss der prophylaktischen Massregeln, sei es durch Schuld des Arztes, sei es durch Nachlässigkeit des Kranken, den Chirurgen zuweilen zwänge, in den Verlauf einer sich entwickelnden Pyämie einzugreifen. Die erste Sorge gilt dann dem primären Eiterherde. Seine Behandlung geschieht nach den gleichen Regeln der Antiseptik, welche schon früher das Entstehen der Metastasen hätte verhüten können. Man muss diese primären Fieber- und Metastasenquellen zustopfen. Da hier nur ein schneller Erfolg zum Ziele führen kann, so kommen bei Verletzungen an den Extremitäten unter allen antiseptischen Operationen besonders die *Amputationen* in Betracht; sie beseitigen wirklich die primäre Fieberquelle mit einem Schlage. Doch sind auch andere Operationen, z. B. die Incision und Drainage einer Phlegmone, die Resection eines vereiterten Gelenkes, die Exstirpation einer verjauchten Geschwulst u. s. w. nicht ausgeschlossen, besonders dann nicht, wenn die Zahl der Metastasen voraussichtlich noch nicht bedeutend, der Kräftezustand noch gut ist. Die Beobachtung der Aseptik bei Ausführung derartiger Operationen kommt der Prognose, welche man übrigens unter solchen Umständen immer nur als eine zweifelhafte bezeichnen darf, doch insofern zu gut, als die Operationswunde vor schwerer Eiterung geschützt wird und deshalb nicht zu einer neuen Fieberquelle werden kann.

Gelingt es, an einer Extremität eine subcutane Vene, etwa die Vena saphena an der unteren, die Vena cephalica oder basilica an der oberen Extremität, als gefüllt mit Thromben zu erkennen und liegt im Uebrigen der Verdacht vor, dass

gerade von diesen Venen aus auf thrombo-embolischem Wege die Metastasen entstanden sind, so kann man die Ligatur der betreffenden Vene oberhalb der Thrombose versuchen. Es sind einige Operationen dieser Art mit günstigem Ergebnisse berichtet worden, doch wird der Erfolg immer unsicher sein, weil auch andere Ursachen, als die Thrombose jener Venen die Pyämie veranlassen können.

Manche Metastasen liegen an der Peripherie des Körpers, so dass sie der chirurgischen Behandlung zugängig sind. Man kann den eiterigen Inhalt der Gelenke durch Incision entleeren und die Gelenkhöhle mit antiseptischen Lösungen auswaschen (§ 228). Abscesse in der Haut, den Muskeln, in der Parotis u. s. w. sind frühzeitig zu spalten. Auch Incisionen der Pleura, des Pericardium, des Peritoneum können angezeigt sein, sei es, dass acute, gefahrdrohende Symptome, wie Suffocation, beginnende Herzlähmung oder Zwerchfelllähmung beseitigt werden sollen, sei es, dass man hoffen darf, das Fieber durch die Entleerung des eiterigen Exsudates zu mässigen.

Die Kräfte des Kranken sind durch diätetische Mittel, durch Alcoholica, sowie durch excitirende Arzneimittel (Campher u. s. w.) thunlichst zu unterstützen. Gegen das Fieber gibt man die bekannten antipyretischen Medicamente, Chinin, Antipyrin, Antifebrin oder das neueste Fiebermittel, das Phenacetin.

SIEBENZEHNTES CAPITEL.

Der Wundstarrkrampf, Tetanus.

§ 133. Begriffsbestimmung und klinisches Auftreten des Tetanus.

Der Wundstarrkrampf ist eine wesentlich in den peripheren Nerven und in den Muskeln sich abspielende Wundkrankheit, welche in tonischen und klonischen, äusserst schmerzhaften Krämpfen einzelner Muskelgruppen, besonders der Kaumuskeln — *Trismus* — und der Nacken- und Rückenmuskeln — *Opisthotonus* — besteht und höchst wahrscheinlich durch einen specifisch pathogenen Spaltpilz erzeugt wird.

Der Beginn der Krankheit kennzeichnet sich in den meisten Fällen durch einen veränderten Gesichtsausdruck, der etwas eigenthümlich Zusammengekniffenes erhält. Die Augenlidspalten verengen sich, die äusseren Augenwinkel werden leicht emporgezogen, sodass das Auge dem der mongolischen Race ähnelt. Zugleich bemerkt man, dass der Kranke bei dem Sprechen den Mund nur wenig und mühsam öffnet und vorwiegend durch die Zähne spricht. Die Untersuchung zeigt nun eine krampfartige Contraction der Kaumuskeln, des M. temporalis, M. masseter u. s. w., welche bekanntlich von dem motorischen Zweige des III. Astes des N. trigeminus, dem Ramus crotaphitico-buccinatorius versorgt werden. Von manchen Autoren wird auch angegeben, dass sich ganz im Anfange ziehende Schmerzen in den Nerven der verletzten Extremität einstellen. Es mag das vorkommen, ist aber jedenfalls kein constantes Symptom. Man legte ihm früher wohl mehr Werth bei, weil der Tetanus für eine Art Neuritis ascendens galt (§ 134).

Die oben erwähnte Starre der Kaumuskeln, der Trismus kann nun längere Zeit in demselben Grade fortbestehen; ja es gibt Fälle, die leichteren und meist günstig verlaufenden, in welchen die Starre überhaupt auf die Kaumuskeln beschränkt bleibt.

In anderen schliessen sich an den Trismus alsbald Krämpfe der Nacken- und Rückenmuskeln an, es tritt *Opisthotonus* auf, welcher den Kopf nach rückwärts in die Kissen drückt. Die beiden MM. cucullares fühlt man dabei als harte Stränge

neben der Linie der Proc. spinosi der Halswirbel. Endlich treten tetanische Zuckungen in den verschiedensten Muskelgruppen der Extremitäten und des Rumpfes auf. Bei alledem besteht eine mehr oder weniger ausgesprochene Hyperästhesie der Sinnesnerven, sowie eine gesteigerte Reflexerregbarkeit, ganz wie nach Vergiftung mit Strychnin. Der geringste sensible Reiz, z. B. die Berührung der Lippen mit dem Löffel genügt, um heftige Krämpfe der Kaumuskeln hervorzurufen; das laute Anrufen, ein hartes Auftreten neben dem Bette erzeugt sofort eine Steigerung des Opisthotonus.

Die anfangs mässig ansteigende Temperatur erreicht auf der Höhe der Krankheit 40,0° und darüber, was sowohl auf den fieberhaften Stoffumsatz (§ 25 Schluss) als auf die von den Muskeln gebildete Wärme (§ 22) zurückzuführen ist. Dabei bedecken in der Regel profuse Schweisse den Körper.

In leichteren, zur Genesung verlaufenden Fällen werden nach den ersten Tagen oft schon die Kaumuskeln wieder freier, oder die Krankheit zieht sich wochenlang hin und nimmt ganz allmälig an Heftigkeit ab. Unter schnellem Anwachsen und rascher Verbreitung des Starrkrampfes, besonders auf die Muskeln der Respiration, kann der Tod in wenigen Tagen eintreten. Eigenthümlich dem Tetanus ist die *postmortale Steigerung der Temperatur*, welche zuweilen 43,0° und mehr erreicht und nur durch die enorme Muskelarbeit erklärt werden kann.

An den Wundflächen Tetanischer erkennt man in der Regel leicht septische, jedoch im Ganzen nicht sehr auffällige Veränderungen.

§ 134. Aetiologie des Tetanus.

Der Wundstarrkrampf wurde früher für eine Erkrankung peripherer Nerven, eine Neuritis gehalten, welche ihren Beginn an den in der Wunde liegenden Nervenenden nehme und allmälig zu den Wurzeln im Rückenmarke fortschreite — Neuritis ascendens. Den Entzündungsreiz suchte man theils in der Verletzung an sich, theils in besonderen Anlässen, welche auf die peripheren Nerven wirkten, so in steckengebliebenen Nadeln, Glasscherben, Holzsplittern, Kugelstücken, Knochensplittern. Ein anderes Mal sollte die seitliche Verwundung eines Nervenstammes, seine Quetschung, das Mitfassen eines Nerven in die Arterienligatur die Ursache zum Tetanus abgeben. Unterstützt wurde diese Ansicht einmal durch das relativ häufige Auftreten des Wundstarrkrampfes nach kleinen, an sich wenig bedeutenden Verletzungen, die aber besonders nervenreiche Körpertheile, die Palma manus, die Planta pedis, Finger und Zehen an ihrer Kuppe oder am Nagelbett betrafen, dann durch die über Gebühr hervorgehobenen, ziehenden Schmerzen, welche im Anfange des Starrkrampfes zuweilen an der verletzten Extremität entlang beobachtet werden. Wie freilich zu erklären war, dass in der Mehrzahl der Fälle der einer Finger- oder Zehenwunde folgende Starrkrampf als Trismus, also als Starre der Kaumuskeln beginnt, wie ferner der sog. „rheumatische" Tetanus, der Starrkrampf *ohne* Wunde, entsteht: auf diese Fragen blieb die Theorie der Neuritis ascendens eine befriedigende Antwort schuldig.

Gegen das Ende der sechziger Jahre wurden mehr und mehr Stimmen laut, welche den Tetanus als ein centrales, von der Medulla und dem Rückenmarke ausgehendes Leiden erklärten und ihn, nicht zum geringsten Theile wegen seiner Aehnlichkeit mit der *Hundswuth*, der *Lyssa*, für eine *Infectionskrankheit* hielten.

Die grossen Kriege 1866 und 1870—71 konnten lediglich zur Bestärkung einer solchen Meinung beitragen. Traten die Fälle von Tetanus auch nur vereinzelt auf, so betrafen sie doch überall annähernd gleichalterige und gleichkräftige Individuen, deren Verwundungen ebenfalls wenig Unterschiede darboten. Nun ist es bei einer so kolossalen Menge fast vollkommen gleichartiger Verletzungen, wie es die Schusswunden sind, ganz unverständlich, warum nur vereinzelte Verwundete

einer solchen peripheren Nervenentzündung anheimfallen sollen. Quetschungen und Zerreissungen von Nerven, ein Umspülen derselben von Eiter und Jauche, das Reiben eines losen Knochensplitters an entblössten Nerven, alles das kommt in so vielen Fällen vor — und doch keine Reizerscheinungen, keine tetanischen Krämpfe! Da mit einem Male treten hier und da, aber in verschiedenen Lazarethen gleichzeitig, Fälle von Wundstarrkrampf auf; sie betreffen frisch Verwundete und solche, deren Wunden längst granuliren. So sah ich im Jahre 1870 in dem grossen Reservelazareth zu Mannheim die ersten 3 Fälle von Tetanus in der zweiten Hälfte des August, die beiden letzten Mitte September. Zur gleichen Zeit kamen, wie Socin seiner Zeit berichtete, in den Reservelazarethen zu Karlsruhe die ersten Erkrankungen an Wundstarrkrampf vor. Dieses gleichzeitige Auftreten im August liesse sich wohl erklären aus dem gleichen Zustande der Wunden, die ja sämmtlich von den Kämpfen am 4., 6., 14., 16. und 18. August bei Weissenburg, Wörth, vor und um Metz, herrührten. Aber später, als von Belfort am 18. Januar 1871 wiederum frische Verwundete nach Heidelberg in die Reservelazarethe kamen, wurde kein einziger Fall von Tetanus beobachtet (*Lossen*). Derartige Erfahrungen sprechen sehr für ein epidemisches Auftreten des Wundstarrkrampfes, welches, wie das anderer Infectionskrankheiten, auch von kosmischen Einflüssen abhängig ist. Dass im August 1870 Fälle von Tetanus gleichzeitig an ganz verschiedenen Orten vorkamen, dass sie im Januar 1871 fehlten, liesse sich vielleicht mit der höheren Lufttemperatur im August in Beziehung bringen. Wissen wir doch, dass heisse Klimate die Entstehung der Krankheit begünstigen; in den Tropen gehört sie zu den gewöhnlichsten Wundkrankheiten.

Während die Theorie von dem miasmatischen Ursprunge des Tetanus seit 1870 ziemlich feststand, hat das Suchen nach der specifischen Noxe erst mit der Ausbildung bacteriologischer Technik begonnen. 1884 gelang es Nicolaier, an Mäusen und Kaninchen, welchen er kleine Mengen Garten- oder Ackererde unter die Haut gebracht hatte, einen dem Tetanus ähnlichen Zustand zu erzeugen. In dem subcutanen Eiterherde der Impfstelle fand er eigenthümlich geformte Bacillen, deren Reincultur indessen nicht glückte. Impfungen von dem Eiter der ersten Impfstelle auf Mäuse und Kaninchen führten zu den gleichen Krankheitserscheinungen. Unter hochgradigen, dem Tetanus ähnlichen Symptomen gingen Mäuse in 24—36 Stunden, Kaninchen 3—4 Tage nach der Impfung zu Grund. Später haben Carle und Rattone (1884) an einem an Tetanus gestorbenen Menschen kurz nach dem Tode die Umgebung der Wunde ausgeschnitten, sie in sterilisirtem Wasser aufgeschwemmt und von der Flüssigkeit unter die Rückenmusculatur oder in den Wirbelkanal von Kaninchen eingespritzt. Von 12 Versuchsthieren bekamen 11, nach 2—3tägiger Incubation, ausgesprochenen Tetanus, der auf weitere Thiere durch Aufschwemmungen aus Stücken des N. ischiadicus übertragen werden konnte.

Auch Rosenbach (1887) sah bei Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen tetanische Erscheinungen eintreten, nachdem er ihnen linsengrosse Hautstückchen eingeimpft hatte, welche einem an Tetanus gestorbenen Menschen entnommen waren. Bacteriologische Untersuchungen ergaben, dass der Spaltpilz des Tetanus nicht zu den Kokken gehört, wahrscheinlich anaërob ist und am besten auf einem durch Fäulnissprocesse vorbereiteten Boden gedeiht. Im Rückenmarke geimpfter Kaninchen sah Rosenbach den „Tetanusbacillus" nur zweimal und sehr vereinzelt, auch wuchsen aus dem Rückenmarke, den Nerven, den Muskeln tetanischer Versuchsthiere im Blutserum keine Bacillen heraus. Es scheint aus diesen Befunden hervorzugehen, dass Medulla und Rückenmark nicht die Wucherungsherde der Tetanus-Spaltpilze abgeben, vielmehr stimmen wir Rosenbach bei, wenn er meint, der pathogene Spaltpilz liefere als biologisches Product ein Gift, ein Ptomain, welches in seiner Wirkung dem Strychnin vergleichbar sei.

§ 135. Prognose und Therapie des Tetanus.

Der Tetanus gehört zu den qualvollsten und lebensgefährlichsten Wundkrankheiten; die Mehrzahl der Verletzten, die von ihm befallen werden, geht zu Grund. Leichtere Fälle, in welchen nur einzelne Muskelgruppen, z. B. die Kaumuskeln (Trismus) oder die Nackenmuskeln sehr allmälig in Starre gerathen, lassen zwar eine bessere Prognose zu; das rasche Fortschreiten der Muskelstarre aber vom Kopfe zum Nacken und von diesem auf Brust und Rücken ist verhängnissvoll und führt in der Regel zu schlimmem Ende. Am raschesten, nicht selten in 24 Stunden schon, tritt der Tod ein, wenn die Starre in unaufhaltsamem Laufe die Muskeln der Respiration, die Brustmuskeln und das Zwerchfell erreicht.

Eine ziemlich zuverlässige *Prophylaxe* gegen Tetanus gewährt die aseptische Wundbehandlung. Es unterliegt keinem Zweifel, dass seit der allgemeinen Durchführung der Aseptik die Fälle von Wundstarrkrampf seltener geworden sind, ein weiterer Beweis für den infectiösen Charakter des Tetanus. Der ausgebrochenen Krankheit gegenüber sind wir aber annoch vollkommen ohnmächtig; kein Mittel ist bekannt, welches thatsächlich die Krankheit an der Wurzel angreift. Wohl sind wir im Stande, manchmal lindernd und hindernd auf den Verlauf einzuwirken; wenn aber der Behandlung, sie mag sein, welche sie wolle, die Genesung folgt, so liegt das sicher nur in dem von Hause aus milderen Auftreten des Tetanus, denn ein ander Mal zeigt sich die gleiche Therapie in ihrer vollen Unzulänglichkeit.

Von der Meinung ausgehend, die wir in § 134 widerlegt haben, der Wundstarrkrampf sei eine periphere, nach dem Centrum fortschreitende Erkrankung eines oder mehrerer Nervenstämme, hat man *Injectionen von Carbollösung* längs des ergriffenen Nervenstammes (C. Hueter), oder die Excision eines Stückes aus demselben empfohlen. Das erste Verfahren hat die Einfachheit für sich und soll sich in einzelnen Fällen als wirksam erwiesen haben; vielleicht hat es nicht etwa die unterstellte Neuritis ascendens beeinflusst, als vielmehr dem Transport der Noxe durch die Lymphgefässe gesteuert. Das zweite Verfahren, die *Neurektomie* opfert ganz unnöthiger Weise die Function des Nerven. In neuerer Zeit ist auch die *Nervendehnung* (§ 214) zur Behandlung des Tetanus herangezogen worden, und zwar für die obere Extremität am Plexus brachialis, für die untere am N. ischiadicus. Mehrere Fälle von Trismus und Tetanus, in welchen die Dehnung erfolgreich gewesen sein soll, sind in der Literatur verzeichnet; ihnen stehen aber nicht weniger Misserfolge gegenüber.

Als ein verzweifeltes Mittel gegen den Wundstarrkrampf ist die *Amputation* des verletzten Abschnittes der Extremität empfohlen, als unnütz verlassen und wieder empfohlen worden. Ist die Ansicht richtig, dass bei dem Tetanus ein belebtes Gift, ein specifischer Spaltpilz von der Wunde aus den Körper befallen hat, so erscheint es durchaus rationell, den ersten Erkrankungsherd, an welchem sich die Noxe ansiedeln konnte, so rasch als möglich von Grund aus zu beseitigen und so einen weiteren Nachschub der Noxe abzuschneiden. Freilich wird die Amputation, die hier ganz nach denselben Grundsätzen gerechtfertigt erscheint wie bei Pyämie, oft genug zu spät ausgeführt werden, und so mögen sich die vielen Misserfolge erklären, welche die Amputation wegen Tetanus verzeichnet.

Will oder darf man nicht amputiren, so sollte die Wunde, die in der Regel ein schlechtes Aussehen angenommen hat, wenigstens mit starken antiseptischen Mitteln, Chlorzink (5—10 %), Sublimat (0,1 %) gereinigt werden. Dass etwa noch zurückgebliebene Fremdkörper, Holzsplitter, Kugelreste, Kleiderfetzen und anderer Schmutz, insbesondere humusreiche Erde (§ 134) sorgfältig zu entfernen

ist, bedarf kaum der Erwähnung. Doch soll dies nicht etwa geschehen, „um den Reiz der Nervenendigungen zu beseitigen", sondern weil solche Fremdkörper vielleicht die ersten Träger der Noxe waren.

So lange wir noch kein Verfahren zur sicheren Radicalheilung des Trismus und Tetanus kennen, muss auch auf die *symptomatische Behandlung* einiges Gewicht gelegt werden. Es ist schon eine gute therapeutische Leistung, wenn es uns gelingt, den Kranken über die ersten heftigen Anfälle hinweg zu bringen; wir gewinnen hierdurch die Aussicht auf eine spontane Lösung des Processes. Ein derartiges Resultat erreicht man zuweilen durch prolongirte warme Bäder und Einwickelungen; in anderen Fällen wieder nützen sie gar nichts. Die früher wohl unternommenen Morphiumeinspritzungen in die Nähe der Wunde zeigen keine befriedigende Wirkung. Sehr verschieden lauten die Berichte über den Erfolg subcutaner Einspritzung und des innerlichen Gebrauches von *Curare* (Pfeilgift). Jedenfalls steht der Anwendung dieses Mittels, dessen Dosirung zwischen 0,005 und 0,03 schwankt, der Umstand hindernd im Wege, dass das Präparat einen sehr wechselnden Gehalt an wirksamer Substanz besitzt. Man hat deshalb den wirksamen Stoff, das Curarin, extrahirt und wendet dasselbe als C. sulfuricum in der Dose von 0,002—0,01 Grm. an. Zum inneren Gebrauche stehen die Präparate des Opium, Morphium u. s. w., ferner Bromkalium, Chloralhydrat und andere Narcotica zur Verfügung. Auch die Chloroformnarkose hat man benutzen wollen, um die Krampfanfälle zu beseitigen; besonders bei dem Krampfe der Glottismuskeln und der mit demselben verbundenen Erstickungsgefahr liegt es nahe, Chloroform einathmen zu lassen. Leider werden bei den ersten Chloroformzügen bis zum Eintritt der Narkose die Anfälle nur gesteigert, und bei Glottiskrampf ist es nicht immer möglich, die gewünschte Narkose zu erzielen.

VIERTE ABTHEILUNG.

Die Geschwülste.

ACHTZEHNTES CAPITEL.

Begriffsbestimmung, Eintheilung, Ursachen der Geschwülste.

§ 136. Was ist eine Geschwulst?

Bei dem Vergleiche der entzündlichen Schwellung und der Geschwulst musste dem Beobachter am Krankenbette von jeher das rasche Auftreten und oft ebenso rasche Verschwinden der ersteren, die langsame, schleichende Entwickelung der letzteren in die Augen fallen. So nur erklären sich die beiden Worte *Schwellung* und *Geschwulst, Intumescentia* und *Tumor,* von welchen das erstere ein Werden, das letztere einen Zustand bezeichnet, dessen allmäliges Eintreten dem forschenden Blicke entgangen war. Ein weiterer Unterschied zwischen Entzündung und Geschwulstbildung lag für den Beobachter einer früheren Zeit in dem Fremdartigen, welches eine grosse Anzahl von Geschwülsten, selbst bei oberflächlicher Betrachtung, den umgebenden Geweben gegenüber darbietet. Während bei der entzündlichen Schwellung alle Theile mehr oder weniger an der Volumenzunahme betheiligt sind, erhebt sich die Geschwulst isolirt über das Niveau der Haut oder hängt an einem Stiele, oder aber liegt eingebettet zwischen den Geweben, die sie entweder auseinanderdrängt bei ihrem Wachsthume, oder nach und nach durchwuchert und zerstört. Bei der mangelhaften Kenntniss von der Anatomie der Geschwülste konnte sehr wohl die Meinung Platz greifen, es handele sich da um etwas ganz Eigenartiges, dem Körper vollkommen Fremdes — man sprach von einem Neugebilde, einem Neoplasma oder Pseudoplasma, dem man selbst eine Art Parasitismus zuzuschreiben geneigt war.

So einfach sich auf diese Weise die Herkunft der Bezeichnungen „Geschwulst — Tumor — Neubildung — Neoplasma“ — erklärt, so schwierig ist es zu sagen, was wir heutzutage unter einer Geschwulst verstehen. Seitdem wir hauptsächlich durch Joh. Müller und Virchow wissen, dass die Zellen und die übrigen Gewebselemente der Geschwülste keine anderen sind, wie die im Körper normal vorkommenden, ist ein früher wichtiges Kriterium der Neoplasmen vernichtet worden; die Erkenntniss aber von dem entzündlichen Entstehen einer ganzen Anzahl von Tumoren hat die Grenze zwischen Entzündung und Geschwulst verwischt. Man könnte nun, um den Begriff „Geschwulst“ scharf abzugrenzen, alle auf entzündlichem Wege entstandenen Tumoren ausscheiden und sie den Producten der Entzündung anreihen. So richtig das vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus wäre, so würde doch dem klinischen Sprachgebrauche hierdurch

mancher Zwang angethan; denn eine ganze Reihe legitimer Tumoren, die Papillome, Schleimpolypen, manche Retentionscysten u. s. w. müssten unter den Folgen chronischer Entzündung aufgeführt werden.

Für uns ist der Begriff „Geschwulst" zunächst ein *klinischer*, der sich vor Allem an die äussere Erscheinung knüpft. Als zweites Kriterium gilt, dass es sich nicht um das Erzeugniss einer exsudativen und destructiven Entzündung handelt. Wir schliessen demnach alle serösen und eiterigen Ergüsse aus, mögen sie sich auch sonst in Form von Geschwülsten mit flüssigem Inhalte darstellen. Ebenso werden die sog. *Infectionsgeschwülste* (Klebs), die granulirenden Wucherungen auf dem Boden der Tuberkulose, der Syphilis, der Lepra, der Actinomykose, zu den Entzündungen gerechnet. Dagegen lassen wir als „entzündliche Neubildungen" diejenigen Producte hyperplastischer Entzündung gelten, welche als Geschwülste über das Niveau der Haut treten, oder im umgebenden Nachbargewebe als eine isolirte Wucherung abzugrenzen sind.

Im Gegensatze zu ihnen steht die Mehrzahl der Geschwülste, deren Entwickelung an keinerlei entzündliche Vorgänge gebunden ist, die sich vielmehr entweder an das physiologische Gewebswachsthum anlehnen, oder, nach Ort und Zeit der Norm widerstreitend, eine regellose, atypische Gewebswucherung darstellen, welche dem Körperhaushalte keinen Nutzen bringt, sondern ihn stört und selbst das Leben vernichten kann.

Endlich ist noch eine kleine Zahl von Tumoren zu nennen, die durch *Entozoen* entstehen, nicht etwa durch den entzündlichen Reiz derselben, sondern durch ihren eigenen Lebens- und Fortpflanzungsprocess. Für den Chirurgen ist nur eine Form von Wichtigkeit, die Geschwulst, welche durch die Blasen der *Taenia Echinococcus* gebildet wird. (Vgl. im spec. Thl. § 234.)

§ 137. Systematische Ordnung der Geschwülste.

Finden sich in den einzelnen Geschwülsten die normalen Gewebe des Körpers wieder, so liegt nichts näher, als die Eintheilung nach diesen Gewebsformen zu machen und Combinationen derselben wiederum als Eintheilungsprincip zu verwerthen. Auf dieser Basis ruht die von Virchow gegebene systematische Ordnung der Geschwülste. Er unterscheidet:

1) *Histioide*, d. i. aus Elementen einer Gewebsklasse zusammengesetzte Geschwülste — Lipome, Fibrome, Gliome, Myxome, Chondrome, Osteome, Myome, Angiome, Neurome, Adenome.

2) *Organoide* Geschwülste, welche organartig aus mehreren Geweben bestehen — Papillome, Kystome.

3) *Celluläre*, aus Zellen vorwiegend aufgebaute Geschwülste — Granulome, Sarkome, Carcinome.

4) *Teratoide* Geschwülste, welche wie eine Art Wunderbildung (τέρας = Wunder) aus mehreren organähnlichen Gebilden, Muskeln, Knochen, Zähnen, Haaren zusammengesetzt sind und auf Keimverirrung beruhen, oder einen rudimentären foetus in foetu darstellen.

5) *Combinationsgeschwülste.*

Diesen 5 Gruppen der eigentlichen Geschwülste, der „Gewächse", fügte Virchow noch hinzu Geschwülste, welche durch Anhäufung von Blutbestandtheilen entstehen — *Extravasations-* und *Exsudationsgeschwülste* und solche, die sich durch allmälige Ansammlung von Secretstoffen entwickeln — *Retentions-* und *Dilatationsgeschwülste.* Von diesen beiden Gruppen hat die erstere bei Chirurgen und

Klinikern keinen Anklang finden können. Diese Producte der Verletzung und Entzündung passen auch in der That nicht in den alt-hergebrachten klinischen Begriff der Geschwulst hinein und werden nur mit einem gewissen Zwang aus dem Rahmen der Capitel „Verletzung“ und „Entzündung“ herausgenommen. Dagegen ist die Gruppe der Retentionsgeschwülste eine altberechtigte, in welcher eine ganze Anzahl chirurgisch interessanter Cystengeschwülste aufzuführen ist.

In neuerer Zeit hat man immer mehr die Bedeutung der entwickelungsgeschichtlichen Vorgänge für die Geschwulstbildung betont. Billroth hob hervor, dass man die drei Keimblätter des Fötus, von welchen jedes die Bildungsstätte bestimmter Gewebe und Organe ist, — das obere die Bildungsstätte für die Epidermis, das Epithel u. s. w., das mittlere für das Bindegewebe, die Muskeln u. s. w., das untere für die grossen Drüsen — als drei differente Grundlagen für die Bildung dreier verschiedener Geschwulstreihen betrachten könne. Lücke hat auf diesen Gedanken Billroth's einige Rücksicht genommen, ohne sich indessen zu seiner vollen Ausführung berechtigt zu halten. Er trennt die *Cystengeschwülste* von den eigentlichen Neubildungen, den Neoplasmen oder Gewächsen. Die grosse Summe der letzteren lässt er in 3 Classen zerfallen, je nachdem sich die Neubildungen entweder im Typus der Bindesubstanzen, oder in dem des epithelialen Gewebes, oder endlich im Typus höherer Gewebsformen entwickeln. Die erste Classe zerfällt wieder in zwei grössere Gruppen, von welchen die erste dem Typus der normalen, der erwachsenen Bindesubstanz folgt (Lipome, Fibrome, Chondrome, Osteome), die zweite dagegen den Typus der embryonalen Bindesubstanz wiederholt (Myxome, Sarkome). Die Neubildungen des epithelialen Gewebes — 2. Classe — umfassen das Papillom, das Epithelialcarcinom und das Drüsencarcinom. Die 3. Classe, welche höhere Gewebsformen nachahmt, setzt sich aus den Angiomen, den Neuromen und Adenomen zusammen.

Das Bedürfniss des Arztes und Chirurgen fordert noch die Berücksichtigung eines dritten Punktes, den der Frage nach der *Gutartigkeit* und der *Bösartigkeit* der Geschwülste.

Gutartig, benignus, nennen wir einen Tumor, welcher auf dem Boden, auf dem er entstanden, stehen bleibt und sich als Einzelgewächs zwar concentrisch und excentrisch vergrössert, niemals aber, nach Art einer Fortpflanzung, weder in der nächsten Umgebung, noch auf dem Wege der Lymph- oder Blutgefässe an anderen Körperstellen gleichgebaute Geschwülste erzeugt. Eine derartige Geschwulst kann in mehreren Exemplaren, *multipel*, auftreten, sie kann *lebensgefährlich* werden durch ihr Wachsthum, durch den Säfteverbrauch, durch die Raumbeengung, welche sie schafft, durch den Druck auf lebenswichtige Organe, aber sie bleibt gleichwohl gutartig; denn, ein weiteres wichtiges Moment ihres Charakters, sie tritt, wenn sie von der Wurzel aus entfernt, exstirpirt worden ist, niemals auf dem gleichen Boden wieder auf, *sie recidivirt nicht.*

Bösartig, malignum, dagegen bezeichnen wir eine Neoplasma, wenn es durch sein Einwachsen in das Nachbargewebe dieses nicht etwa verdrängt, sondern entweder zerstört oder zu seinem Aufbau verwendet, wenn es sich vergrössert durch *regionäres* Weiterwuchern in die Lymphspalten und Lymphgefässe, wenn es durch Verschleppung von Geschwulstzellen in Lymph- oder Blutgefässe an fernen Stellen des Körpers Tochtergeschwülste gleichen Baues und gleichen Charakters erzeugt — *Metastase.* Allen malignen Tumoren endlich ist es eigen, dass sie *nach der Exstirpation ausserordentlich leicht recidiviren* (§ 152).

Die im Folgenden gegebene Eintheilung sucht den histologischen und histogenetischen Standpunkt mit dem practisch-chirurgischen zu vereinigen; sie sondert in der Gruppe II die bösartigen Geschwülste von allen übrigen aus, denn gerade *die Geschwülste atypischer Gewebsbildung sind die malignen Formen.*

Wir ordnen demnach:

I. **Geschwülste nach dem Typus physiologischer Gewebsbildung:**

1) Einfache Formen:

a. *auf dem Boden der epithelialen Gewebe — Schwiele* (Callositas, Tyloma), *Cornu cutaneum.*

b. *auf dem Boden der Bindesubstanzen — Lipom, Fibrom, Myxom, Chondrom, Osteom.*

2) Zusammengesetzte Formen:

a. *auf dem Boden der epithelialen Gewebe — Adenom, Cystoadenom.*

b. *auf dem Boden der Bindesubstanzen — Angiom, Neurom, Gliom, Myom.*

II. **Geschwülste atypischer Gewebsbildung.**

a. *auf dem Boden epithelialer Gewebe — Epithelialcarcinom, Drüsencarcinom.*

b. *auf dem Boden der Bindesubstanzen — Sarkome.*

III. **Geschwülste durch Retention normaler Secrete, Retentionscysten** — *Talgcysten* (Atherome), *Schleimcysten, Speichelcysten, Milchcysten, Gallencysten, Pankreascysten, Harncysten* (Hydronephrose).

IV. **Geschwülste durch fehlerhafte Keimanlage, Teratome.**

1) *Geschwülste durch Gewebskeimverirrung, monogerminale Teratome — Dermoide.*

2) *Geschwülste durch doppelte Fötalanlage, bigerminale Teratome — Sacraltumoren* u. s. w.

Wenn wir nun in den folgenden Paragraphen (§§ 138—143) eine gedrängte Zusammenstellung der chirurgisch wichtigsten Geschwülste geben, so kann es uns in dem engen Rahmen eines „Grundrisses der Chirurgie" nur darauf ankommen, die verschiedenen Arten kurz zu skizziren und in ihrem klinischen Auftreten zu zeichnen. Das mikroskopische Detail kann nur kurz charakterisirt werden und muss im Wesentlichen den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie überlassen bleiben. Die specielle Form aber und der Charakter, welchen eine Geschwulstart an einer bestimmten Körperregion annimmt und der sie von anderen, am gleichen Standorte vorkommenden Arten unterscheiden lässt, soll im speciellen Theile an den betreffenden Stellen eingehend geschildert werden.

§ 138. Geschwülste nach dem Typus physiologischer Gewebsbildung. Einfache Formen: Tylom (Callositas, Schwiele), Clavus, Cornu cutaneum; Lipom, Fibrom, Myxom, Chondrom, Osteom.

Eine circumscripte Verdickung der Epidermis, meist hervorgerufen durch oft wiederkehrenden Druck oder häufiges Reiben der betreffenden Hautstelle wird *Tylom* (Callositas, Schwiele) genannt. Die Schwielen sitzen vorwiegend in der Vola manus über den Metacarpophalangealgelenken, zuweilen an den Fingerkuppen, recht häufig an der Haut der Ferse und an der Plantarseite des I. und V. Metatarsophalangealgelenkes.

Das Vordringen des Tyloms in die Tiefe bis auf den Papillarkörper der Cutis macht es zu einem *Clavus* (Hühnerauge, Leichdorn), dessen Druck auf die feinen Nerven der Papillen die bekannten Schmerzen verursacht. Die Standorte der Hühner-

augen, ihr gewöhnlicher Sitz an der Rückenfläche der Zehen, sowie an der Seite der kleinen und grossen Zehe, weisen deutlich auf die Ursache, den Druck schlecht angefertigten Schuhwerkes hin.

Wächst ein Tylom erheblich über das Niveau der Haut hinaus, werden seine verhornten Schichten, anstatt abzufallen, durch die nachwuchernden Zellenlager emporgeschoben, so entstehen hornähnliche Auswüchse, nicht selten von der Länge eines Fingergliedes und darüber, welche auf einer riffigen, unebenen Schwiele aufsitzen — *Cornu cutaneum*. Ihr häufigster Standort ist die Haut des Kopfes, wo sie scheinbar ohne äussere Veranlassung entstehen. Den Boden geben zuweilen alte Narben oder vereiterte Atherome ab.

Die *Lipome*, Geschwülste, welche aus Fettgewebe bestehen, bilden weiche, elastische, zuweilen pseudofluctuirende Tumoren von Gänseei- bis Mannskopf-Grösse und darüber. Ihr Bau ist, wie der des normalen Fettgewebes, ein gelappter; Gruppen von grossen Fettzellen werden durch derbere Bindegewebsfaserzüge geschieden, das Ganze umschliesst eine dünne bindegewebige Kapsel. Eine stärkere Entwickelung des Bindegewebes führt zu Mischformen von Lipom und Fibrom. Solche derbere und mehr rundliche Tumoren hat man früher mit dem Namen *Steatom* bezeichnet.

Der gewöhnlichste Sitz der Lipome ist das Unterhautbindegewebe, besonders das des Nackens, der Schultern, des Rückens und der Nates, alles Gegenden, in welchen schon normal das Fettgewebe in stärkeren Lagen vertreten ist. Hier wächst das Lipom oft zu sehr ansehnlichen Geschwülsten heran, die durch ihre Schwere zuweilen die Haut nachziehen und als mehr oder weniger dick gestielte Tumoren über Schulter oder Rücken herabhängen — *Lipoma pendulum*. Im Gegensatze zu dieser Stielung tritt das Lipom am Nacken und an der Unterkinngegend manchmal ganz diffus auf, sodass dicke Fettwülste den Hals umgeben. Seltenere Standorte kleinerer Lipome sind im Unterhautbindegewebe der Extremitäten, am Oberarme, an den Fingern, am Oberschenkel, am Fussrücken, sowie im Fettgewebe der Bauchdecken. Lipome des grossen Netzes drängen sich zuweilen durch die Nabelnarbe hindurch, oder entstehen in alten Netzbrüchen. Als sehr seltene Vorkommen müssen Lipome der Gelenkkapsel des Knies, sowie Sehnenscheidenlipome genannt werden.

Die Diagnose der Fettgeschwülste ist, soweit es sich um solche im Unterhautbindegewebe handelt, sehr leicht durch die oben beschriebene Consistenz der Geschwulst, sowie durch den gelappten Bau zu stellen, der sofort deutlich hervortritt, wenn man die bedeckende Haut über der Geschwulst anspannt.

Bei bedeutendem Wachsthume werden die Lipome lästig durch die Spannung der Haut und durch Ulceration der gedehnten und verdünnten Hautdecke. Zuweilen erzeugen aber auch kleinere Fettgeschwülste durch Druck auf benachbarte Nerven eigenthümlich brennende Schmerzen oder Paresen und Paralysen in den zugehörigen Muskeln.

Fibrome, Geschwülste aus Bindegewebsfasern, kommen in sehr mannigfaltiger Weise hauptsächlich in der Cutis und im Unterhautbindegewebe vor.

Als kleines, flaches Knötchen, in der Regel bedeckt von verhornten, rissigen Epithellagern, tritt das Fibrom in der *Warze*, *Verruca* auf, deren Lieblingssitze Handrücken, Finger und die Haut des Gesichtes sind. Weit über die Hautfläche hinausragende, am freien Ende verzweigte und mit dicken Epithellagern bedeckte Fibrome werden als *Papillome* bezeichnet. Ist die Warze mit Pigment durchsetzt, so spricht man von einem *Naevus pigmentosus*, einem *Pigmentmal*, eine congenitale Geschwulst. Solche Naevi pigmentosi erreichen oft die Ausdehnunng mehrerer Quadratcentimeter, erheben sich dann in der Regel kaum über das Niveau der Haut und sind zuweilen mit Haaren besetzt. Ihr Wachsthum beschränkt sich auf das langsame Mitwachsen mit der umgebenden Haut, doch ändern sie manchmal

im späteren Alter ihren gutartigen Charakter und werden der Ausgangspunkt einer der bösartigsten Geschwülste, der melanotischen Sarkome (§ 141).

Eine andere Form der Fibrome, das *Fibroma molluscum*, besteht in der multiplen Entwickelung mehr oder weniger gestielter Hautgeschwülste, welche, wie v. Recklinghausen nachgewiesen hat, von den bindegewebigen Scheiden kleiner Hautnerven ausgehen, also *Neurofibrome* sind. Später greifen sie auch auf das Bindegewebe der Gefässscheiden, der Schweissdrüsen und der Haarbälge



Fig. 61.
Fibroma molluscum.

über. Weichere Formen enthalten nach v. Recklinghausen noch Nervenfasern, welche den derberen fehlen. Sie sitzen in grosser Zahl an Brust und Rücken, aber auch an den Extremitäten und fliessen an einzelnen Stellen zu grossen Geschwulstmassen zusammen, deren Gewicht oft nur nach einer Mehrzahl von Kilogramm berechnet werden kann. Ein operatives Interesse knüpft sich an die Erkrankung nicht, es sei denn, dass man einen einzelnen Knoten, welcher besondere Beschwerden macht, nach der gewöhnlichen Methode der Geschwulstexstirpation entfernt.

Eine mehr gleichmässige, räumlich sehr ausgedehnte, aber doch nur *einen* Krankheitsherd darstellende fibröse Hyperplasie des Cutisgewebes stellt die *Elephantiasis Arabum dar*.

Die Bezeichnung „Elephantiasis" rührt davon her, dass die Krankheit besonders häufig an den unteren Extremitäten vorkommt und deren Form so verändert, dass das menschliche Bein dem Elephantenbeine ähnlich wird. Die Beziehung der Krankheit zu wiederholten Schüben von Erysipelas wurde schon § 118 erwähnt. In anderen Fällen, besonders solchen, welche in Tropengegenden vorkommen, z. B. in Brasilien, auf den Antillen, auf Ile de Barbados — daher der französische Ausdruck „jambe de Barbados" — auf den Samoainseln, in China, Siam, Queensland u. s. w., ist ein in den Lymph- und Blutgefässen wohnender Parasit als Ursache nachgewiesen worden, die *Filaria sanguinis hominis* s. Bancrofti, wie sie nach ihrem Entdecker (1876) genannt wird. Vorwiegend sind es die 0,2—0,3 Mm. langen, 0,004 Mm. dicken Larven des Fadenwurmes, welche im Blute und in der Lymphe gefunden werden, doch hat Bankroft auch den geschlechtsreifen, 8—10 Cm. langen Wurm in einem erweiterten Lymphgefässe entdeckt. Die nächsten Folgen der Filariaeinwanderung in die Lymphgefässe sind Lymphstauungen, aus welchen dann diese eigenthümliche hyperplastische Wucherung der Haut hervorgeht. Ausser den unteren Extremitäten werden auch das Scrotum (*Lymphscrotum*, Spec. Thl.), die Rückengegend, selten die Gesichtshaut von Elephantiasis befallen. Den grössten Antheil an der Hyperplasie nimmt das Unterhautbindegewebe, welches zu zollhohen, von zahlreichen Blutgefässen durchzogenen Gewebsmassen emporwuchert; weniger betheiligt ist die Epidermis, welche nur dickere Schuppen bildet; sehr wechselnd ist der Antheil des Papillarkörpers. Bei starker Wucherung der Papillen wird die Oberfläche der Haut warzig und höckerig. Diese Form hat man im Gegensatze zu der gewöhnlichen, glatten, der *E. laevis*, als *E. papillaris* bezeichnet. Zwischen den gewucherten Papillen bilden sich in der Tiefe leicht lineäre Geschwüre, aus welchen viel Ernährungsflüssigkeit sickert; man hat hiernach auch eine *E. lymphorrhagica* unterschieden. Oft entstehen grössere Geschwüre, die aussickernden Gewebsflüssigkeiten fangen an, zu faulen und verbreiten einen stinkenden Geruch, welcher die Kranken gewöhnlich veranlasst, chirurgische Hülfe aufzusuchen. Da die Muskeln vollkommen normal bleiben, ist die Function der Extremität, abgesehen von ihrer Schwere, nicht wesentlich gestört. (Ueber die gegen Elephantiasis Arabum vorgeschlagenen und ausgeführten Operationen vgl. § 192.)



Fig. 62.
Elephantiasis Arabum.

Ausser in der Cutis werden Fibrome an der Schleimhaut des Zahnfleisches, am Perioste der Kiefer, an Fascien und Nervenscheiden beobachtet. An den peripheren Nervenästen, besonders an den Hautnerven der Extremitäten stellen sie kleine, elliptische, feste Geschwülste dar, deren Längsdurchmesser dem Verlaufe des Nerven entspricht. Druck auf die Geschwulst erzeugt Schmerzen, welche in der Peripherie, den Verzweigungen des Nerven entsprechend, empfunden werden. Von den *solitären* müssen die *multipeln* Nervenfibrome unterschieden werden. Sie entwickeln sich zu Hunderten rosenkranzartig, im Verlaufe aller Nerven des Körpers und sind sehr wenig empfindlich. Auch scheinen diese zahlreichen Geschwülste,

diese *plexiformen Neurofibrome* (plexiforme Neurome Verneuil's, Rankenneurome P. Bruns'), das Allgemeinbefinden wenig zu beeinträchtigen. Sie sind daher mehr interessante Befunde, welche der pathologische Anatom bei der Obduction registrirt, als dass sie eine hervorragende klinische Bedeutung hätten. Gegenstand chirurgischen Handelns können sie nur werden, wenn sie die Nerven der Extremitäten und der Hautdecke des Rumpfes befallen.

Während die Fibrome der genannten Standorte die Grösse eines Gänseeies kaum übersteigen, erreicht ein Organ des Körpers durch multiple Entwickelung von Fibromen nicht selten einen enormen Umfang, der Uterus. Hier bilden sich in der Wand der Gebärmutter, vermischt mit den Fasern des Myoms, zahlreiche Tumoren aus, die entweder nach dem Cavum uteri zu wachsen und, die Schleimhaut vor sich her drängend, als Uteruspolypen heraustreten, oder die peritoneale Fläche erreichen und als ei- bis kindskopfgrosse Tumoren in die Bauchhöhle hineinragen.

Dem Fibrome nahestehend, wenn auch von ganz anderer Consistenz, ist das *Myxom*, eine Geschwulst, welche vorwiegend aus Schleimgewebe besteht. Uebergänge von Fibrom und auch Lipom zu dem Myxom sind durch Fälle gegeben, in welchen eine starke ödematöse Durchfeuchtung der Grundsubstanz die Fasern und Zellen weit auseinander schiebt und dem ganzen Gewebe eine gallertige Beschaffenheit gibt. Bei dem eigentlichen Myxome findet man auch von Fasern keine Spur; die ganze Geschwulst besteht aus einer sulzigen, mucinhaltigen Masse, in der bald mehr sternförmige, vielfach verzweigte, bald mehr rundliche, verquollene Zellen eingebettet liegen.

Das Myxom wächst, wie das Fibrom, nur auf bindegewebigem Boden, oder entsteht in Geschwülsten der Bindegewebsreihe durch schleimige Erweichung der Grundsubstanz und des Stützgewebes. Der letztere Modus ist jedenfalls der häufigere, und so kommt es, dass das Myxom in der Regel in Verbindung mit anderen Geschwulstformen auftritt als Myxofibrom, Myxolipom, Myxochondrom, Myxosarkom. Der Sitz der Myxome ist ungefähr der gleiche wie der der Fibrome; bevorzugt sind das Periost, die Fascien und die Scheiden grösserer Nervenstämme, wo die Neuromyxome recht ansehnliche Tumoren bilden können.

Chondrome sind Geschwülste, welche aus Knorpel und in der Hauptmasse aus hyalinem Knorpel bestehen. Dazwischen lagern Züge von Netz- und Faserknorpel, der indessen nie gegenüber dem hyalinen in den Vordergrund tritt. Umgeben wird die Geschwulst von einer derben, bindegewebigen Kapsel, einer Art Perichondrium. Schleimige Erweichung führt in kleinzelligen Chondromen zur Einlagerung von Schleimgewebe — Myxochondrom — oder zur Bildung von zahlreichen Hohlräumen, die allmälig zu grösseren und grossen Cysten zusammenfliessen. Der Inhalt dieser Cysten, welche sich nicht selten bis an die Oberfläche vordrängen, ist ein zäher Schleim, vermischt mit Resten von Knorpelzellen und abgestorbenen Knorpelkugeln.

Chondrome bilden grosse, höckerige, knollige Geschwülste von fester Consistenz. Weiche und fluctuirende Partien lassen die schleimige Erweichung und das Vorhandensein von Cysten erschliessen.

Der Mutterboden der Knorpelgeschwülste ist der Knorpel — *Ecchondrom* —, das Periost und das Mark des wachsenden Knochens; doch entstehen Chondrome auch noch hier und da am ausgewachsenen Skelete. Periosteogene Chondrome enthalten zuweilen Knochenbälkchen in grosser Menge, welche meist senkrecht zur Axe des Röhrenknochens gestellt sind (*Osteoidchondrom*). Als Lieblingssitze der Knochenchondrome müssen Finger, Zehen, Rippen, Becken, Schulterblatt und Kiefer genannt werden. Sehr viel seltener entwickeln sich Knorpelgeschwülste in Weichtheilen, so besonders in der Parotis und im Hoden, wo sie in der Regel, vereint

mit fibrösem, myxomatösem, sarkomatösem Geschwulstgewebe, als sog. Mischgeschwülste beobachtet werden.

Osteome, Geschwülste aus Knochengewebe, treten theils als diffuse Verdickungen der Knochen, als *Hyperostosen* auf, theils sind es geschwulstartige Auswüchse am Skelete — *Osteophyten, Exostosen*. Wächst ein Osteom in eine von Knochen umschlossene Körperhöhle, den Binnenraum des Schädels, den Sinus frontalis, das Antrum Highmori hinein, so spricht man von einer *Enostose*. Das Osteom, die härteste Geschwulstform, die wir kennen, wechselt in seiner Structur zwischen dem spongiösen, mit Rindenschicht umgebenen Knochen und dem Elfenbein — Osteoma spongiosum, Osteoma eburneum. Seine Oberfläche ist bald glatt, bald leicht höckerig, bald knollig, wie ein Conglomerat von Knochenkugeln.

Der Ausgangspunkt der übergrossen Mehrzahl der Osteome ist der Knochen und zwar das Mark und das Periost. Sie stehen daher in der Regel in innigem Contact mit dem betreffenden Skeletabschnitte, wurzeln in demselben. Das hindert freilich nicht, dass sich Exostosen in die Sehnen und Muskeln hineinerstrecken, zur Verknöcherung der Sehnen- und Muskelansätze führen. Was fern von der Matrix des Periostes an verknöcherten Weichtheilen gefunden wird, ist zum grossen Theil nicht echter Knochen, sondern verkalktes Bindegewebe. Doch ist nicht in Abrede zu stellen, dass in seltenen Fällen auch wirklicher, lamellös aufgebauter Knochen in Weichtheilen, z. B. in Hodengeschwülsten gebildet wird, fern von der Osteoblastenschicht des Periostes.

Bevorzugte Standorte der Osteome, an welchen sie nicht selten multipel auftreten, sind Stirnhöhle, Schädeldach, Kiefer und die Epiphysenlinien der Extremitäten. Ueber die an letzteren vorkommende Exostosis cartilaginea vgl. im spec. Theile die §§ 383, 489 und 536.

§ 139. Geschwülste nach dem Typus physiologischer Gewebsbildung. Zusammengesetzte Formen: Adenom, Cystoadenom; Angiom, Neurom, Gliom, Myom.

Epithelwucherungen, welche aus Drüsen hervorgehen und den Typus dieser Drüsen in vollem Masse wiederholen, werden *Adenome* genannt. Sie unterscheiden sich von der chronisch-entzündlichen Hypertrophie wesentlich dadurch, dass sie in den Drüsen selbst abgrenzbare Geschwülste bilden, oder Wucherungen darstellen, welche über die Grenzen der Drüse hinaus wachsen und die Nachbargewebe verdrängen. Wenn man vielfach den Begriff des Adenoms weiter fasste und auch entzündliche Drüsenwucherungen, selbst die der Tonsillen und des Follikelconglomerats am Rachendache, der sog. Pharynxtonsille, hinzurechnete, so geschah das mit ebensowenig Recht, wie die Hypertrophie der Lymphdrüsen als *Lymphom* zu den Geschwülten gestellt wird (§ 141). Auch in einer anderen Richtung erscheint es nothwendig, den Begriff des Adenoms einzugrenzen. Was als *malignes Adenom* der Schleimdrüsen beschrieben wird, was Verneuil mit dem Namen des *Schweissdrüsenadenoms* bezeichnet, ferner das maligne *Talgdrüsenadenom* — Alles das steht dem Carcinome der betreffenden Drüsen so nahe und ist durch sein notorisches Uebergehen in ein Carcinom so sehr als bösartig charakterisirt, dass man besser thut, hier den Namen „Adenom“ ganz fallen zu lassen und alle diese Neubildungen dem Carcinome zuzuweisen. Die Bezeichnung *Adenocarcinom* erscheint uns nicht practisch, weil hierdurch die Bösartigkeit der Geschwulst verschleiert wird.

Je nach der Drüsenform, von welcher aus das Adenom sich entwickelt, unterscheiden wir ein *acinöses* und *tubulöses* Adenom. Die letztere Form ist die häufigere und findet sich in den meisten, als *Schleimpolypen* bekannten Ge-

schwülsten der Nase, des Uterus, des Rectum. In der Leber, den Nieren und in der Mamma stellen die Adenome mässig feste Geschwülste dar, welche sich durch ihr opakeres Aussehen deutlich von dem übrigen Drüsengewebe abheben. Alle echten Adenome sind gutartige Tumoren (§ 152).

Wesentlich anders geformte Geschwülste entstehen, wenn die gewucherten Drüsenschläuche durch schleimige Umwandelung ihrer Epithelien zu Hohlräumen, Cysten werden, wie dies in der Mamma, besonders häufig aber in den Ovarien vorkommt, in welchen wahrscheinlich die Ueberreste embryonaler Drüsenschläuche, nicht etwa die fertigen Follikel den Ausgangspunkt bilden. Ihrem Ursprunge nach treten diese *Cystoadenome* (Kystome) anfangs immer *vielfächerig*, *multiloculär* auf und können diesen Bau bei ihrem weiteren Wachsthume beibehalten, wenn mit der Ausdehnung der kleinen Cysten zu grösseren Hohlräumen auch das Zwischengewebe an Masse zunimmt. In der Mehrzahl der Fälle freilich werden durch den Druck nachbarlicher Cysten, deren Inhalt zunimmt, die Zwischenwände allmälig verdünnt und durchbrochen, der Inhalt ergiesst sich in die gemeinschaftliche grössere Höhle. Mit dem weiteren Schwinden von Scheidewänden wächst dieser Hohlraum und kann an der Mamma die Grösse eines Mannskopfes, am Eierstock aber als *unoloculäre* Cyste den Umfang des hochschwangeren Uterus und weit darüber hinaus erreichen. Der Inhalt ist stets ein schleimiger, von der Consistenz der Gallerte sich abstufend bis zu der einer kaum fadenziehenden Flüssigkeit, deren in der Regel schmutzig weingelbe Farbe durch zeitweise stattgefundene Blutung in den Cystensack gelbbraun bis braungrün werden kann.

An der Innenwand der Cysten tritt zuweilen eine sehr eigenthümliche Gewebswucherung auf. Es wachsen papillöse, vielfach verzweigte Massen in das Lumen des Sackes hinein, die aus einem höchst weichen, sehr blutreichen Bindegewebe bestehen. Kleinere Cysten werden manchmal ganz von diesen dendritischen Auswüchsen angefüllt, in grösseren schwimmen sie mit den freien Enden in der Flüssigkeit — *Cystoadenoma papilliferum.*

Aehnliche Geschwulstformen werden auch an hypertrophirten Schilddrüsen, in *Strumen* beobachtet und sollen im spec. Theile, § 153 ihre Besprechung finden.

Die Cystoadenome sind an sich gutartige Geschwülste (§ 150), die nur durch ihr enormes Wachsthum und die Raumbeengung lebensgefährlich werden. Manche von ihnen gehen indess allmälig eine Umwandelung in Sarkomgewebe ein, werden zu *Cystosarkomen* (§ 141).

Die *Blutgefässgeschwülste* — *Angiome* sind in der übergrossen Mehrzahl der Fälle *angeboren;* sehr selten schliesst sich ihre Entwickelung, abgesehen natürlich von den traumatischen Aneurysmen (§ 56), die wir nicht zu den Geschwülsten zählen, an ein früher erlittenes Trauma an. Die congenitalen Angiome kommen an jeder Stelle der Haut, am seltensten freilich an den Extremitäten, am häufigsten an der Hals-, Nacken- und Kopfgegend vor. Die meisten gehören der Gruppe der *Capillarangiome* an, welche früher als Telangiektasien bezeichnet wurden. Das Wort Capillarangiom darf indessen nicht dahin verstanden werden, dass es sich hier nur um eine übermässige Entwickelung von Capillaren handele; vielmehr sind auch die kleinen Arterien und Venen in der Geschwulst reichlich vertreten. Je nach dem Vorwiegen der arteriellen oder venösen Gefässe erscheint die Geschwulst mehr hellroth oder mehr bläulichroth. Immer reicht die abnorme Gefässentwickelung bis in die oberflächlichsten Hautschichten, so dass das Geschwulstgewebe durch die meist sehr dünne Epidermis hindurchschimmert und eine flache Erhebung der Haut darstellt. Die Entwickelung der Geschwulst nach der Tiefe hin ist sehr verschieden; zuweilen beschränkt sie sich auf den Papillarkörper, meist aber reicht sie bis in das Unterhautbindegewebe und kann sich in seltenen Fällen auch bis in die Fascien, die Muskeln und das Periost erstrecken. Durch

Fingerdruck lässt sich das Blut aus dem Angiom ausdrücken; die Geschwulst wird dann blass, um mit dem Aufhören des Druckes sofort wieder prall gefüllt und roth zu werden. In manchen Fällen bleibt das Angioma capillare der Haut in derselben Grösse bestehen, welche es schon bei dem Neugeborenen hatte; auch Rückbildungen werden beobachtet. In vielen Fällen aber wächst die Geschwulst und manchmal sehr schnell; dann wirkt es mehr und mehr entstellend und kann bei Abschürfung der dünnen Oberhaut selbst zur Quelle bedenklicher Blutungen werden.

Den Capillarangiomen nahe stehen die venösen Angiome (Angioma venosum), welche man als *cavernöse Venengeschwülste* bezeichnet hat, weil sie eine Art pathologischer Wiederholung des venösen Maschengewebes der Corpora cavernosa penis darstellen. Ihre Anlage ist wahrscheinlich angeboren, ihre Entwickelung aber fällt in die Kinderjahre. Sie kommen auch in inneren Organen, z. B. in Leber und Gehirn vor, werden aber nur dann Gegenstand der chirurgischen Behandlung, wenn sie sich, wie es ziemlich häufig geschieht, im Unterhautbindegewebe entwickeln. Sie schimmern leicht bläulich durch die Haut hindurch, sind compressibel, wie ein mit Flüssigkeit gefüllter Schwamm und schwellen nach dem Aufhören des Druckes nicht ganz so schnell wieder an, wie die Capillarangiome.

Rein *arterielle Angiome* kommen unter dem Namen *Rankenangiom, Angioma racemosum* an der Haut des Schädels vor. Sie entwickeln sich ohne Zweifel zuweilen aus einem Capillarangiome, entstehen aber auch in manchen Fällen nach Verletzungen, insbesondere Quetschungen der Schädelweichtheile. Charakteristisch für das Rankenangiom ist nicht nur die Dilatation eines Convolutes kleiner Arterien, sondern auch die erhebliche Längenzunahme der einzelnen Gefässe, die sich in einer enormen Schlängelung ausprägt, so dass man einen Haufen Regenwürmer unter der Haut zu sehen und zu fühlen glaubt. (Vgl. spec. Theil § 18.)

Unter dem Namen *Neurome* fasste man früher alle Nervengeschwülste zusammen. Erst Virchow wies darauf hin, dass nur solche Tumoren als echte Neurome zu gelten hätten, welche aus Nervengewebe zusammengesetzt sind, während die anderen Nervengeschwülste je nach ihrem Gewebe als *Fibrome, Myxome* u. s. w. der Nerven bezeichnet werden müssen.

Die echten *Neurome*, d. h. die Geschwülste der Nerven, welche aus gewucherter Nervensubstanz bestehen, sind ziemlich selten. Am häufigsten noch findet man an alten Amputationsstümpfen kolbige Anschwellungen der Enden durchschnittener Nervenstämme, welche als Neurome bezeichnet werden können. Sie rufen bei der leisesten Berührung die heftigsten Schmerzen hervor. (Ueber plexiforme Neurofibrome vgl. § 138.)

Gliome sind weiche, hellgraue, leicht durchscheinende, der Hirnrinde ähnliche Geschwülste, welche wesentlich aus den Stützzellen der Centralnervenorgane bestehen. Sie liegen eingebettet in die Substanz des Gehirns und Rückenmarks und lassen sich selten genau abgrenzen. Sie haben mehr ein klinisches und pathologisch-anatomisches, als ein chirurgisches Interesse.

Gliome der Retina, deren Zellen der Körnerschicht der Netzhaut gleichen und wohl auch von ihr abstammen, sind vielleicht eher den kleinzelligen Rundzellensarkomen anzureihen. Sie zerstören, was die echten Gliome nicht thun, die Nachbargewebe, dringen in den retrobulbären Raum ein, durchwachsen Cornea und Sklera und metastasiren in anderen Organen des Körpers.

Geschwulstbildungen, welche das Muskelgewebe nachahmen, werden als *Myome* bezeichnet. Nach den im Körper vorkommenden zwei Muskelarten unterscheidet man quergestreifte Myome — *Myoma striocellulare* (Virchow), *Rhabdomyom* (Zenker) und glatte Myome — *Myoma laevicellulare* (Virchow), *Leiomyom* (Zenker).

Das *Rhabdomyom* ist eine ausserordentlich seltene Geschwulstform und wird fast nie allein, sondern in der Regel mit Sarkom verbunden beobachtet — *Myosarkom*. Es handelt sich dann entweder um Reste von Muskelfasern, welche ein intermusculäres Sarkom umwachsen und eingeschlossen haben oder, in Nieren- und Hodentumoren, wie es scheint, um verirrte Keime (§ 143).

Leiomyome finden sich in der Prostata und im Gewebe des Uterus. In der ersteren bilden sie die gutartigen sog. Prostatahypertrophien (Spec. Thl. § 315), im letzteren die mit reichlichem, derbfaserigem Bindegewebe vermischten Fibromyome, die schon § 138 Erwähnung fanden.

§ 140. Geschwülste atypischer Gewebsbildung auf dem Boden epithelialer Gewebe: Epithelialcarcinom, Drüsencarcinom.

Das Carcinom, die häufigste Geschwulstform am menschlichen Körper, entsteht nur auf dem Boden epithelialer Gebilde, und zwar sowohl des Deck- wie des Drüsenepithels. Wenn sich bei dem weiteren Aufbau der Geschwulst Bindegewebe beimischt und das Gerüst liefert, in welchem die epitheliale Zellenbrut lagert, so ändert das den epithelialen Charakter des Carcinoms in keiner Weise. Denn der erste Beginn und die jüngsten Zonen der Geschwulst liegen immer im Bereiche des Epithels, welches bei seiner Proliferation das vorhandene Bindegewebe theils umwächst und zu seinem Stroma verwendet, oder aber zu neuer Bildung von Gerüstfasern anregt. Zwischen diesen findet man nun bei der mikroskopischen Untersuchung die epithelialen Zellen eingebettet, dicht gedrängt und gegen einander abgeplattet, bald in kolbig oder dendritisch endenden Zapfen, die dem Ausgusse eines Drüsenschlauches ähnlich sind, bald in Zellennestern oder Kugeln, welche die concentrische Schichtung einer Zwiebel nachahmen. *Das Carcinom ist also eine atypische Wucherung des Epithels in fremdartige Gewebe, besonders in das Bindegewebe hinein, wobei dieses theils zerstört, theils zum Aufbau des Geschwulstgerüstes benutzt wird; wo immer Carcinomzellen gefunden werden, da sind sie continuirliche oder verschleppte Abkömmlinge des Epithels, niemals einer Zelle aus der Reihe der Bindesubstanzen.* Es hat zwar das Einwachsen der Epithelzellen in die Lymphbahnen zeitweise zu der Anschauung geführt, die Carcinomzellen seien Abkömmlinge der Endothelien, und der alveolare Bau mancher Sarkome (§ 141) bestärkte diese Ansicht. Es fehlt indessen bis heute der histogenetische Beweis; noch Niemand hat am Erwachsenen eine Endothelzelle in eine Epithelzelle übergehen sehen; man machte den Schluss einfach aus dem Nebeneinanderliegen der Zellen.

Wir sagten oben, sowohl Deckepithelien, wie Drüsenepithelien könnten den Boden für das Carcinom abgeben und haben damit zugleich die beiden grossen Gruppen der Carcinome bezeichnet, die *Hautcarcinome* — Epitheliome, Epithelialcarcinome einer-, die *Drüsencarcinome* anderseits.

Das *Hautcarcinom* kann jede Stelle der Haut und der Schleimhäute befallen, doch sind es erfahrungsgemäss gewisse Prädilectionsorte, an welchen es besonders häufig angetroffen wird. Als solche müssen gelten die Uebergangsstellen von der äusseren Haut zu den Schleimhäuten, vor allem die Lippen, die Nasenflügel, dann die Augenlider, die Anusöffnung und die Spitze des Penis. Auch die Schleimhäute selbst zeigen an einzelnen Punkten besondere Anlage für die Entwickelung des Hautcarcinomes, so die Schleimhaut der Zunge, des Zahnfleisches, des Kehlkopfes, des Antrum Highmori, der Speiseröhre, des Magens, des unteren Abschnittes des Rectum, der Harnblase, der Vagina. Ausser an diesen vorwiegend befallenen Hautstellen finden wir das Hautcarcinom noch im Gesicht, sehr selten dagegen am Halse und Rumpfe. An den Extremitäten kommt es im Ganzen nicht oft vor, jedoch an den Fingern und Zehen, sowie an der Dorsalfläche der Hand und des Fusses etwas

häufiger, als an Ober- und Unterschenkel, Ober- und Vorderarm. Am Unterschenkel können die gewöhnlichen Geschwüre der Haut zum Ausgangspunkte des Carcinoms werden. Dasselbe hat man bei Lupus der Hand und des Gesichtes, sowie bei vereiterten Atheromen (§ 142) beobachtet.

Charakteristisch für das klinische Auftreten des Hautcarcinomes ist das Vorwiegen der Geschwürsbildung über die Geschwulstbildung. Offenbar siedeln sich in den Oeffnungen der Haut, welche durch das Einwachsen carcinomatöser Zellenhaufen in die gesunden Gewebe entstehen, Spaltpilze an. Fäulniss und Entzündung der entarteten Gewebe erzeugen das *Krebsgeschwür*, welches sich durch unregelmässige Gestalt, grosse Härte des Geschwürsrandes und Geschwürsgrundes, starre Infiltration der Randgewebe und eine jauchende Fläche auszeichnet. Ist das Geschwür noch wenig entwickelt, so liegt es auf einer durch carcinomatöse Infiltration *erhobenen Fläche — Ulcus elevatum.* Nur das Geschwür auf der primären syphilitischen Induration bietet ein ähnliches Bild, und es kann zuweilen schwer sein, an den Lippen und am Penis die Differentialdiagnose zwischen beiden Erkrankungen zu stellen (Spec. Thl. §§ 37 u. 288).

Gewöhnlich folgt die geschwürige Schmelzung dem Vorgange der Geschwulstbildung so rasch, dass die Geschwürsfläche des Carcinomes in der Regel unter dem Niveau der gesunden Haut liegt. Der geschwürige Zerfall breitet sich dann in der Fläche wie in der Tiefe aus, so dass beträchtliche Gewebsabschnitte und zwar nicht nur die Haut, sondern auch die darunterliegenden Muskeln und sogar der Knochen zerstört werden. Zuweilen allerdings, besonders an der Gesichtshaut, überwiegt die Ausdehnung in der Fläche bei weitem die in der Tiefe, so dass nur die Haut durch Verschwärung zerstört wird. Solche Fälle werden als *Ulcus rodens* bezeichnet. Sie sind durch ein sehr langsames, oft durch mehrere Jahre sich hinziehendes Wachsthum charakterisirt und zeigen eine so geringe Infiltration des Geschwürsrandes, dass man den ganzen Vorgang kaum als Geschwulstbildung deuten kann.

Weniger häufig als die geschwürige ist die *warzige Form des Hautcarcinomes.* Sie findet sich zuweilen an der Lippe und vorwiegend auf carcinomatös degenerirenden Unterschenkelgeschwüren, bei welchen man zwischen den warzenartigen Erhebungen die Pfröpfe der epithelialen Carcinommassen wie Comedonen herauspressen kann. Wuchert die Epidermis hierbei zu dicken Hornschichten an, so entstehen carcinomatöse Hauthörner, *Cornua cutanea*, die indessen, wie wir in § 138 erfahren haben, auch als ganz gutartige Gebilde auftreten können. *Polypöse Formen*, welche blumenkohlartige, dendritische Wucherungen bilden, finden sich besonders in der Harnblase und am Os uteri (Blumenkohlgewächs).

Entwickelt sich das *Drüsencarcinom* aus den Epithelien der Hautdrüsen, der Schweiss- oder Talgdrüsen, oder aber aus den Schleimdrüsen der Schleimhäute, so tritt es in ganz gleicher Weise auf, wie das Hautcarcinom, der geschwürige Zerfall überwiegt die Geschwulstbildung. Die Unterscheidung beider Formen ist hier eine rein theoretische, denn auch das Mikroskop würde nicht in jedem Falle mit Sicherheit entscheiden können, ob die Zellenbrut dem Rete Malpighi oder den Schläuchen der Haut- oder Schleimdrüsen entstammt.

An diese Stelle gehören auch ohne Zweifel die von Verneuil beschriebenen *Schweissdrüsen-Adenome.* Die Krankheit ist selten. Als bevorzugte Standorte der Geschwulst werden die Achselhöhlen und die Gesichtshaut bezeichnet. Es sind flache Erhebungen der Haut mit scharfem Rande, aber unregelmässiger Form; die Consistenz ist ziemlich hart, das Wachsthum der Geschwülste ein langsames. Im mikroskopischen Bilde findet man eine grosse Zahl von Schweissdrüsenknäueln und ein Gewirre von Ausführungsgängen, doch markiren sich diese Tumoren keineswegs durch eine massenhafte Schweissproduction auf der Oberfläche. Ihre Bös-

artigkeit zeigt sich durch das Wiederkehren der Geschwulst nach sorgfältiger Exstirpation.

Carcinome der grossen Drüsen, der Brustdrüse, der Leber, der Nieren zeigen zwar die gleiche Art des Auswachsens von Epithelzellen in das Bindegewebe, das Einlagern der jungen Brut zwischen die Maschen, das Auftreten von Zellennestern, wie es bei dem Hautkrebse zu beobachten ist, aber die *Geschwulstbildung tritt hier wesentlich in den Vordergrund.* Sehr anschaulich zeigt dies das dem Auge und der tastenden Hand zugängliche Carcinom der Brustdrüse. Mit Ausnahme der an der Brustwarze beginnenden, seltenen Epitheliome, ist das erste, was uns auffällt, ein harter Knoten in der Brustdrüse, der sich unter der Haut frei verschieben lässt. Mit seiner Vergrösserung wird die Haut emporgedrängt und verwächst mit der Geschwulst. Doch kommt es nun nicht etwa zum Durchbruche und zur Ulceration, vielmehr wächst der Krebs, wie in der Drüse, so auch in der Haut der Fläche nach weiter und kann die ganze Mamma durchsetzen, ehe an einer Stelle der geschwürige Zerfall beginnt. Der Grund dieses Verhaltens liegt wohl darin, dass es bei solchen Drüsenkrebsen, zumal bei dem der Mamma relativ früh zum fettigen Zerfalle der Carcinomnester kommt, welchem dann eine narbige Verdichtung des Stützgewebes folgt. Hierdurch tritt im Centrum der Geschwulst, unter narbiger Schrumpfung und stellenweiser Einziehung der bedeckenden Haut, eine Art Heilung des Krebses ein, der freilich das Fortschreiten der Zellenbrut in der Peripherie unheilbringend gegenübersteht. Solche Krebse zeichnen sich durch ihre Härte aus — *Faserkrebs, Skirrhus.*

Haut- wie Drüsencarcinome werden, je nach der Epithelform, in der sie sich aufbauen, in *Plattenepithel-* und *Cylinderepithelkrebse* unterschieden. Der grösseren Verbreitung des Plattenepithels entsprechend, ist die erstere Form die weitaus überwiegende; Cylinderepithelkrebse werden hauptsächlich im Darmcanale und im Uterus beobachtet. Die schleimige Umwandelung der Krebszellennester führt zur weichen, gallertartigen Consistenz der Krebsgeschwulst, zum *Gallertkrebs — Carcinoma colloides* s. *gelatinosum*, wie er ebenfalls im Darmtractus, seltener in der Mamma und in den Ovarien beobachtet wird. Verwandelt sich das Stützgewebe des Carcinoms in Schleimgewebe, so spricht man von einem *Carcinoma myxomatodes* und bezeichnet als *Carcinoma melanodes* die seltene Form, in welcher, wie bei dem Melanosarkom, Pigment in den Zellen und im Stroma zerstreut liegt.

Die Malignität der Hautcarcinome ist vor allem in der lymphatischen Verbreitung der Krankheit begründet. Offenbar werden Zellen der carcinomatösen Wucherung in die nächsten Lymphdrüsen geschleppt und wachsen hier zu neuen Geschwülsten aus (§ 150). Es gelangen aber auch Elemente der wachsenden Geschwulst in den Blutkreislauf und können auf embolischem Wege (§ 61) in den Lungen, im Gehirne und in anderen Organen Metastasen erzeugen. Ein sicherer Beweis für dieses embolische Fortpflanzen liegt in der Entwickelung secundärer Carcinome in der Leber bei primärem Carcinom der Magenschleimhaut; hier vermittelt der Pfortaderkreislauf die Multiplication der Geschwulst.

§ 141. Geschwülste atypischer Gewebsbildung auf dem Boden der Bindesubstanzen: Sarkome — kleinzelliges und grosszelliges Rundzellensarkom, Spindelzellensarkom, Riesenzellensarkom, Alveolarsarkom, Angiosarkom, Melanosarkom, Cystosarkom.

Während die in § 138 beschriebenen Tumoren der Bindesubstanzen die Formen des erwachsenen Bindegewebes nachahmten, wiederholt das *Sarkom* den Typus des fötalen. Es bildet äusserst zellenreiche, daher weiche, bis sehr weiche

Geschwülste von im Allgemeinen glatter Oberfläche und einer Grösse, die das Mehrfache eines Mannskopfes erreichen kann.

Je nach der Form der Zellen, dem Verhalten derselben zum fibrillären Stützgewebe und der Ausbildung der Gefässe unterscheiden wir verschiedene Arten des Sarkoms, welche indessen vielfach zusammen in einer und derselben Geschwulst vorkommen und örtlich wie zeitlich in einander übergehen können.

1) Das *kleinzellige Rundzellensarkom* besteht fast nur aus kleinen, der Grösse der Leukocyten entsprechenden Zellen, welche in einer leicht streifigen oder körnigen Grundsubstanz eingebettet liegen und von feinen Capillaren durchzogen werden. Die Geschwulst hat vollständig das Aussehen eines Herdes von Granulationsgewebe, wie wir es auf der Basis der Tuberkulose oder der Syphilis entstehen sehen, und diese Aehnlichkeit wächst durch das zerstreute Auftreten von käsigen Herden, ganz wie bei Tuberkulose und Syphilis. In der That ist es selbst durch die genaueste mikroskopische Untersuchung zuweilen nicht möglich, kleine Sarkome von Herden granulirender Entzündung zu unterscheiden. In Lymphdrüsen und im lymphadenoiden Gewebe der Schleimhäute ahmt das kleinzellige Rundzellensarkom gewöhnlich den Bau der Lymphdrüsen nach, insofern sich zwischen den kleinen Zellenhaufen ein gefässführendes, verzweigtes Stützgewebe ausbildet — *Lymphosarkom.* Von den tuberkulösen, syphilitischen, leukämischen, pseudoleukämischen Lymphdrüsenschwellungen, welche man gewiss mit Unrecht als *„Lymphome“* bezeichnet hat, unterscheidet sich das Lymphosarkom durch sein Einwachsen in das paraadenale Gewebe und seine schliessliche Verbreitung im ganzen Körper (§ 150).

2) Das *grosszellige Rundzellensarkom* enthält nicht nur bedeutend grössere Zellen mit grossem, ovalem Kern, sondern auch ein mehr ausgebildetes Stützgewebe aus Fibrillen und spindelförmigen, oft verzweigten Zellen.

3) Ueberwiegen diese Spindelzellen, so spricht man von einem *Spindelzellensarkom,* dessen Structur eine derbere, dessen Consistenz eine härtere ist. Die Spindelzellen, kleinere und grössere liegen, durch wenig Zwischensubstanz getrennt, dicht nebeneinander und bilden grosse Züge, die sich theils vielfach verflechten, theils den Gefässen folgen. Eine reichliche, fibrilläre Zwischensubstanz bildet den Uebergang vom Spindelzellensarkom zum Fibrom — *Fibrosarkom.*

4) In manchen Sarkomen, welche vom Knochenmarke ausgehen, besonders in den als „Epuliden“ bekannten Sarkomen der Alveolarfortsätze der Kiefer liegen zwischen Spindel- und Rundzellen zahlreiche, vielkernige Zellen, sog. Riesenzellen, die manchmal 10—20 Kerne von der Grösse der Leukocyten in ihrem Zellleibe bergen. Wir nennen solche Geschwülste *Riesenzellensarkome.*

5) Während in den 4 beschriebenen Formen der Sarkome das Stützgewebe, mag es nun spärlich oder reichlich vertreten sein, die Zellenmassen regellos durchzieht, zeigt das *Alveolarsarkom* einen Bau, welcher an Drüsengewebe, oder auch an die Structur der Carcinome erinnert (§ 140). Man sieht auf mikroskopischen Schnitten ein bald engeres, bald weiteres Maschenwerk, in welchem die Gefässe verlaufen; zwischen diesen Maschen aber liegen epitheloide Zellen dicht gedrängt nebeneinander. Solche Geschwulstformen waren es, welche früher zu den Carcinomen gezählt wurden und beweisen sollten, dass das Carcinom auch auf bindegewebigem Boden entstehen könne. Ihre Kenntniss verdanken wir vorwiegend Th. Billroth.

6) Manche Sarkome mit alveolarem Bau zeichnen sich durch einen enormen Gefässreichthum aus. Dies rührt entweder daher, dass die Entwickelung der Geschwulst in einem sehr blutreichen Gewebe stattfindet und die Rund- und Spindelzellen die vorhandenen Capillaren umwuchern, oder aber, es bilden sich bei dem meist raschen Wachsthume solcher Tumoren eine Menge neuer Gefässe, welche

in dem feinen Stützgewebe verlaufen und im mikroskopischen Schnitte nicht selten den Eindruck machen, als handele es sich nur um ein enges Netz von Capillaren, in dessen Maschen dicht gedrängt die Zellen lagern — *Angiosarkom* (Waldeyer).

7) Als *Melanosarkom* oder *Pigmentsarkom* wird ein meist sehr gefässreiches, grosszelliges Sarkom bezeichnet, in dessen Zellen und bindegewebigen Maschen ein braunes, braunschwarzes bis schwarzes Pigment abgelagert ist. Der Farbstoff, dessen Herkunft noch vollkommen unbekannt, liegt theils in amorphen Körnern, theils färbt er einzelne Zellen diffus braun. Die Entwickelung des Melanosarkoms geht von Stellen aus, an welchen schon normal schwarzes Pigment liegt, so von der Pigmentschicht der Chorioidea des Auges, oder von kleinen Pigmentflecken der Haut, den Naevi pigmentosi. Die Geschwulstform ist im Ganzen selten, hat aber, wo immer sie auftritt, eine solche Neigung zur Generalisation im Körper (§ 149), dass sie wohl als die bösartigste unter allen Geschwülsten bezeichnet werden darf.

8) Unter dem Namen *Cystosarkom* versteht man eine Geschwulst, welche zwischen solidem Sarkomgewebe kleinere und grössere, manchmal wenige sehr grosse Cysten birgt. Sie entwickelt sich in drüsigen Organen, der Mamma, dem Hoden und zwar entweder in der Weise, dass die vorhandenen Drüsengänge unter dem Wachsen des Sarkoms cystisch entarten, oder durch Umwandelung eines Cystoadenoms in ein Sarkom (§ 139). Ganz wie bei dem Cystoadenoma papilliferum, können auch in die Hohlräume des Cystosarkomes hinein weiche, dendritische Wucherungen stattfinden, die hier aus Sarkomgewebe bestehen. Das ist dann die besonders in der Mamma vorkommende Geschwulstform, welche Joh. Müller mit dem Namen *Cystosarkoma phyllodes* belegte.

Das Sarkom ist eine ausserordentlich häufig vorkommende Geschwulstform; es wird in der Häufigkeit nur von dem Carcinom übertroffen. Ueberall, wo Bindegewebe liegt, kann seine Entwickelung anheben; doch haben die verschiedenen Arten der Sarkome ihre besonders bevorzugten Standorte. So trifft man kleinzellige Rundzellensarkome häufig in den Muskeln, besonders den Muskeln des Oberschenkels, im Hoden, in den Ovarien, in den Lymphdrüsen des Halses an; grosszellige Rundzellen- und Spindelzellensarkome bevorzugen die Fascien, das Periost und Mark der Epiphysen, der kurzen Knochen der Fusswurzel, der Scapula, der Kiefer; Riesenzellensarkome wachsen mit Vorliebe aus dem Marke und dem Perioste der Zahnfortsätze hervor und mit anderen Sarkomformen vermischt aus dem Marke der Röhrenknochen; Alveolarsarkome kommen vorwiegend in den Lymphdrüsen des Halses und der Achselhöhle, Angiosarkome in der Mamma, in den weichen Hirnhäuten, im Knochenmarke zur Entwickelung; Cystosarkome entstehen in der Mamma, in den Ovarien und Hoden; Pigmentsarkome sind relativ häufig in der Haut des Fusses und Unterschenkels, sowie im Bulbus.

Wo immer das Sarkom sich entwickelt, da durchwächst und zerstört es bald langsam, bald rascher das umgebende Gewebe. Es drängt die Muskeln auseinander, durchbricht die Fascien, schiebt Gefässe und Nerven bei Seite, oder wächst in sie hinein. Myelogene Sarkome durchsetzen langsam die Rindensubstanz des Knochens, gelangen unter das Periost und reizen dieses zur Knochenbildung. So entsteht um den allmälig zu Mannskopfgrösse heranwachsenden Tumor eine dünne Knochenschale, welche ihn mehr oder weniger vollständig umhüllt, bei der Betastung nachgibt und wieder zurückfedert, oder unter eigenthümlichem Knittern einbricht — Pergamentknittern. Bei weiterem Wachsthume kommt es bei allen Sarkomen, die der Oberfläche zustreben, zu Ulcerationen der Haut, Blutungen und jauchigem Zerfalle des Sarkomgewebes. Die Metastasen in inneren Organen und ihre Wege sollen in § 149 ihre nähere Besprechung finden.

§ 142. Geschwülste durch Retention normaler Secrete, Retentionscysten.

Der Typus einer Geschwulstbildung durch Anstauen des Drüsensecretes hinter einem entzündlich obliterirten oder verengten Ausführungsgange ist die *Talgcyste*, das *Atherom* (Grützbeutel, Balggeschwulst). Nach Verschluss oder Verstopfung der Haarscheide, welche durch leichte Entzündung und Eindickung des Hauttalges erklärt werden muss, sammelt sich das Secret der Talgdrüsen in der Haarscheide an und dilatirt diese, während das Haar zu Grund geht, zu einer rundlichen, mit Hauttalg gefüllten Geschwulst, deren Grösse von der einer Erbse bis zu der eines Gänseeies und noch etwas darüber variirt. Seiner Entstehung nach ist das Atherom auf die behaarten Theile der Haut beschränkt. Da sich aber, mit Ausnahme weniger Hautstellen, z. B. der Palma manus, der Planta pedis u. s. w., überall Haare und Talgdrüsen finden, so ist die Geschwulst eine ausserordentlich verbreitete. Uebrigens kommt sie seltener an den Extremitäten vor, als am Halse und Rumpfe und ist am häufigsten am behaarten Kopfe, was dem Reichthume der Kopfhaut an Talgdrüsen entspricht. Eine andere Prädilectionsstelle ist das Scrotum. Selten findet sich ein Atherom allein; am Kopfe zumal sitzen sie oft zu drei und mehr zusammen. Eine erbliche Prädisposition für Atherome scheint vorzukommen, vielleicht auf Grund einer eigenthümlichen Form der Haarscheiden. Der Beginn der Retention des Talgsecretes wird als *Comedo* (Mitesser) bezeichnet. Doch steht der Comedo noch in der Mitte zwischen Entzündung und Geschwulstbildung, da sich aus ihm auch eine Aknepustel entwickeln und das zurückgehaltene Talgsecret sich mit dem Eiter entleeren kann. Das Atherom verhält sich zum Comedo ungefähr wie der Furunkel zur Aknepustel (§ 48). Die gleichmässige, rundliche Form des Atheromes, die Fluctuation des weichen Inhaltes, welche zuweilen freilich durch die Entwickelung der Membrana propria verschwindet und einer derben, fibromähnlichen Consistenz Platz macht, endlich das häufige Vorkommen am Kopfe sichert die Diagnose. Vor Verwechselung mit den Dermoidcysten (§ 143) muss man sich hüten und dabei die Standorte der letzteren genau beachten.

Durch den gleichen Vorgang, die Verengerung oder Obliteration des Ausführungsganges kommen auch an Schleimdrüsen cystische Ausdehnungen, *Schleimcysten* zu Stand. Wir begegnen solchen an der Lippe und an der Innenseite der Wangen, wo sie erbsen- bis haselnussgrosse Geschwülste bilden.

Speichelcysten, und zwar sowohl Speichelgang-, wie Speicheldrüsencysten werden als nicht häufige Vorkommen in der Glandula parotis (Spec. Thl. § 130) und in der Glandula sublingualis beobachtet. An der letzteren hat die Cyste den Namen *Ranula* erhalten (Spec. Thl. § 131), doch ist eine ganze Anzahl der als Ranula beschriebenen Geschwülste nicht zu den Retentionscysten, sondern zu den Dermoiden (§ 143) zu stellen. *Milchcysten* entstehen in der Mamma durch Obliteration von Milchgängen; sie kommen multipel vor und werden besonders in der Zeit der Pubertät und in den klimakterischen Jahren beobachtet (Spec. Theil § 191).

Ueber die ebenfalls hierher gehörenden *Cysten der Gallenblase*, des *Pankreas*, des *Nierenbeckens* wird der spec. Theil in den §§ 235, sowie 233 u. 236 ausführlich Bericht erstatten.

§ 143. Geschwülste durch fehlerhafte Keimanlage, Teratome.

Für den Chirurgen sind diejenigen Teratome am interessantesten, welche durch *Gewebskeimverirrung* entstanden sind, die *monogerminalen Teratome*. Unter ihnen nehmen die *Dermoidcysten* die erste Stelle ein. Sie entstehen aus an-

geborenen Einstülpungen der Haut, so dass ein geschlossener, von Haut ausgekleideter Hohlraum unter der normalen Hautfläche liegt. Dieser Hohlraum enthält die Producte der Wandung, das Fett der Talgdrüsen, die abgestossenen Epidermiszellen und die von den Haarpapillen producirten Haare. Die entwickelungsgeschichtlichen Vorgänge bringen es mit sich, dass das Vorkommen der Dermoidcysten an besondere Stellen gebunden ist und zwar an solche, an welchen sich die äussere Haut zur Schleimhaut der Körperhöhlen einstülpt, z. B. an den Augenlidern, am Ohre, am Boden der Mundhöhle. Auch an der vorderen Halsgegend werden Dermoidcysten beobachtet, welche wahrscheinlich mit den fötalen Kiemengängen in Beziehung stehen. Auffallend ist das allerdings nicht häufige Vorkommen solcher Cysten an der grossen Fontanelle, entsprechend dem vorderen Ende der Pfeilnaht. Die Dermoidcysten erreichen selten die Grösse eines Hühnereies; meist beschränken sie sich auf den Umfang einer wälschen Nuss oder einer Haselnuss. Das Nähere über Diagnose und Exstirpation ist im spec. Theile bei den Geschwülsten des Kopfes (§ 18) und des Halses zu vergleichen. Ueber das „branchiogene“ Carcinom ebenda.

Eine weitere Form monogerminaler Teratome wurde in der Entwickelung von Haarbüscheln im Rectum (Danzel 1874) und an der hinteren Rachenwand (Jul. Arnold 1888) beobachtet. Keimverirrung anderer Gewebe, z. B. des Muskel-, des Knorpelgewebes führt zu den eigenthümlichen Mischgeschwülsten, wie sie vorwiegend in der Parotis und im Hoden angetroffen werden (§ 139, Schluss).

Die *bigerminalen Teratome*, entstanden durch Anlage *zweier Fötalkeime*, von welchen der eine verkümmert, sind vorzugsweise durch einzelne *Sacraltumoren* vertreten, deren genauere Beschreibung der spec. Theil in § 363 bringen wird. Vielleicht gehören hierher auch manche *Dermoidcysten der Ovarien.* Diese Cysten enthalten hier ausser Haaren in der Regel noch Zahnkeime und Knochenstückchen.

§ 144. Die Entzündung als Ursache von Geschwülsten.

Bei der Aufstellung oder vielmehr der Eingrenzung des Begriffes „Geschwulst“ (§ 136) wurden die Producte und Reste *exsudativer* und *destructiver* Entzündungen (§ 7) ausgeschieden, dagegen der *hyperplastischen* Entzündung eine Stelle unter den geschwulstbildenden Ursachen angewiesen, insofern ihre Producte sich, dem klinischen Begriffe „Geschwulst“ entsprechend, *von der Umgebung aussondern und abheben.* Ob nun manche dieser Geschwülste nicht besser und richtiger als *„Hyperplasien“*, also entstanden durch übermässige Ernährung, aufzufassen seien, diese Frage hat nur für denjenigen Interesse, welcher die Entzündung einzig und allein durch belebte Noxen entstehen lässt. Für uns, die wir auch eine Entzündung durch mechanische und chemische Reize zulassen und nur die *destructiven*, sowie die Mehrzahl der *exsudativen* Entzündungen als auf Spaltpilzen beruhend auffassen (§ 14), ist es ohne Belang, ob man beispielsweise die Schwiele eine Hyperplasie der Epidermis oder aber ein Product hyperplastischer Entzündung nennen will.

Bleiben wir einen Moment bei diesem Beispiele, so ist es bekannt, dass ein Stück Haut, welches dauernd durch den Griff eines Handwerkszeuges oder durch den Druck eines schlecht sitzenden Stiefels gerieben und gedrückt wird, sich röthet. Diese Röthung ist auf eine vasomotorische Lähmung der Gefässmusculatur und auf die hierdurch bedingte Hyperämie zu beziehen. Der Hyperämie muss aber auf dem Fusse die stärkere Durchtränkung der Gewebe mit Blutplasma, die reichlichere Ernährung folgen. Bewältigen die Zellen diese vermehrte Nahrungszufuhr, so entsteht eine regere Proliferation, es bildet sich eine „Hyperplasie“

aus — die *Schwiele*, welche aus verdickter Epidermis besteht. Ist dagegen der Austritt von Blutserum so massenhaft, dass die Zellen auseinander gedrängt und in ganzen Lagen abgehoben werden, so bildet sich eine Blase aus, die schon das Product einer exsudativen Entzündung ist. Die Blase verschwindet, aber an ihrer Stelle verdickt sich ebenfalls die Epidermis zu einer Schwiele. Wo ist da die Grenze zwischen Hyperplasie und hyperplastischer Entzündung? Aehnlich verhält es sich mit anderen Neubildungen, deren Entstehen freilich nicht so leicht zu verfolgen ist, wie das der Schwiele an der äusseren Haut. So lassen sich die Productionen der Polypanarthritis (§ 103), die Wucherungen der Synovialis und der Gelenkknorpel ebenso gut durch Hyperplasie, wie durch hyperplastische Entzündung entstanden erklären. Das Gleiche gilt von den Warzen der Hände und des Gesichtes.

Solchen Fällen gegenüber gibt es nun andere, in welchen die entzündliche Entstehung der Geschwülste so sehr in die Augen fällt, dass sie von keinem Beobachter, seine Ansicht über Entzündung mag die eine oder die andere sein, in Abrede gestellt werden wird. Es sind das Fälle von hyperplastischer Entzündung, die sich an subacute oder chronische eiterige Entzündungen anschliessen (§ 7). Ein sehr treffendes Beispiel liefern die Papillome, welche infolge einer chronischen Balanitis um die Corona glandis herum entstehen. Dahin gehören aber auch die gestielten Tumoren, die sich nach chronischen Katarrhen auf den Schleimhäuten entwickeln und welche die alte Chirurgie unter dem Namen der *Polypen* zusammenfasste. Die Polypen der Nase, des Rectum, des Cervix uteri u. s. w. bestehen lediglich aus den auch in der Norm vorhandenen, aber hyperplastischen Geweben der Schleimhaut, aus Epithelien, Papillen, Schleimdrüsen und submucösem Gewebe (§ 139).

Rechnet man mit Virchow die *Elephantiasis Arabum* zu den Geschwülsten und erklärt sie für eine diffuse, fibromatöse Verdickung der Cutis und des Unterhautbindegewebes (§ 138), so ist auch sie ein Beispiel von Geschwulstbildung auf entzündlicher Basis. Wir wissen, dass die Elephantiasis Arabum, in unseren Klimaten wenigstens, vorwiegend auf eine Reihe überstandener Erysipele zurückzuführen ist, deren mangelhafte und langsame Heilung zur Hypertrophie aller Hautgewebe den Anlass gibt. Eine andere, in den Tropen entdeckte Ursache der Elephantiasis, das Einwandern eines Entozoon wurde schon in § 138 besprochen.

Endlich wären hier noch zwei Geschwulstformen zu erwähnen, deren Stelle in der Geschwulstlehre allerdings nicht ganz fest steht, das *Narbenkeloid* und das *Granulom.* In § 43 haben wir das *Narbenkeloid* als eine Degeneration der Hautnarbe schon beschrieben, das *Granulom* bedarf noch einiger Worte.

Auf der granulirenden Fläche, welche sich aus irgend einem Eiterherde heraus entwickelt, soll die Ueberhäutung mit Epidermis stattfinden, sobald die Granulationen das Niveau der äusseren Haut erreicht haben. Sehr häufig aber wachsen diese über das Niveau der Haut hinaus, ohne sich zu überhäuten. Man nennt den Zustand „Caro luxurians", und in der That ist es auch eine Luxusproduction von Granulationsgewebe, welche die Heilung stören kann. Entweder muss man nun therapeutisch einschreiten, indem man die Granulationen im Niveau der äusseren Haut abträgt, oder es bildet sich durch langsame Ueberhäutung des hohen Granulationswalles eine erhabene Narbe, welche erst langsam zusammenschrumpft. Zuweilen nun findet die narbige Contraction nicht statt; während im Niveau der äusseren Haut die Schrumpfung eintritt, wuchert das Granulationsgewebe in seinen oberen Schichten fort und bildet eine kleine, fast gestielte Geschwulst, welche entweder der Epidermisdecke entbehrt, dann leicht blutet und sich mit Krusten bedeckt, oder auch mit einem dünnen Epidermishäutchen umzogen wird. Im

letzteren Falle hat sich die Bildung eines kleinen *Granuloms*, einer echten, aus Granulationsgewebe bestehenden Geschwulst vollendet. Vielleicht tragen die sehr üblichen, aber keineswegs sehr nützlichen Aetzungen der wuchernden Granulationen mit Argentum nitricum zuweilen an der Entstehung des Granuloms Schuld; manchmal bildet es sich aber auch ohne vorgängige Aetzung. Schliesslich finden wir den kleinen Tumor, etwa von dem Umfange eines Kirschkernes, auf der fertigen Narbe von sonst normaler Beschaffenheit aufsitzen. Nun ist das Granulom zwar eine kleine und sehr unschuldige Geschwulst, aber immerhin eine Geschwulst, welche durch die Constanz ihres Bestehens diesen Namen beansprucht und ohne Exstirpation, geschieht diese auch nur mit einem einzigen Scherenschnitte, nicht heilt.

§ 145. Specifische, geschwulstbildende Irritamente, Geschwulstnoxen. Frage der Contagiosität.

Die Entstehung von Geschwülsten durch chronische Entzündung (§ 144), mehr noch das Krankheitsbild und die Aetiologie der Tuberkulose, der Lepra, der Syphilis, dieser „Infectionsgeschwülste“ nach Klebs, legt den Gedanken ausserordentlich nahe, ob nicht auch andere Neoplasmen, vor allen die bösartigen Carcinome und Sarkome einer specifischen Noxe ihren Ursprung verdanken. Die Frage ist nicht neu. Sie wurde, allerdings unter anderer Formulirung, schon im vergangenen Jahrhundert aufgeworfen. Man fragte, aufmerksam gemacht durch einzelne klinische Erfahrungen: „Ist der Krebs contagiös?“ und antwortete bald mit Ja, bald mit Nein. Wir werden weiter unten der Frage nach der Uebertragbarkeit des Krebses näher treten; zunächst interessirt uns die Parallele zwischen den malignen Tumoren und den „Infectionsgeschwülsten“.

Erinnert man sich der Schilderung, die in § 20 von der Tuberkulose gegeben worden ist, so tritt die Aehnlichkeit ihres Verlaufes mit dem eines Carcinomes oder eines Sarkomes ganz auffallend hervor. Hier wie dort der locale Beginn der Krankheit an irgend einer Stelle des Körpers; dann folgt das regionäre Wachsthum, darauf die Secundärerkrankung der Lymphdrüsen, und endlich die Zerstreuung der Noxe im Blutgefässsysteme und die Ablagerung, fern vom primären Herde, in den verschiedensten Körpergegenden (§ 149). Für die Noxen der Carcinome scheinen die Lymphdrüsen längere Zeit hindurch ein Filter abzugeben, wie auch manche Formen der Tuberkulose sich dadurch auszeichnen, dass lange Zeit nur die Lymphdrüsen bestimmter Körperregionen die Bacillen beherbergen. Die Sarkome dagegen, deren Generalisation in der Regel ohne merkliche Schwellung der Lymphdrüsen einhergeht, senden ihre Noxen wahrscheinlich unter freiem Passiren der Lymphdrüsen oder direct durch den Blutstrom in die Körpergewebe (§ 149). Auch hierfür giebt es analoge Fälle in dem Auftreten der Tuberkulose. Nun wäre es nach unseren heutigen Anschauungen und Kenntnissen von dem Wesen der Entzündung kaum fassbar, dass diese Generalisation eines Carcinomes oder Sarkomes durch Verschleppung eines in Lösung befindlichen, chemischen Giftes, etwa des „Krebssaftes“ verursacht werden sollte. Wie soll man sich vorstellen, dass dieser Saft an den verschiedensten Körperstellen, in den verschiedenartigsten Geweben, in der Haut wie in den Drüsen, im Bindegewebe wie in den Knochen, die Zellen zur Bildung von Geschwülsten anregen könnte, von Geschwülsten, welche in Zusammensetzung und Bau der primären Geschwulst durchaus gleichen? Das histologische Studium der Wege, auf welchen die Verbreitung bösartiger Geschwülste vor sich geht, hat nun sehr bald gelehrt, dass nicht allein flüssige Bestandtheile der Mutterknoten, sondern auch zellige Elemente die Lymphspalten und Lymphgefässe passiren, in den Lymphdrüsen

hängen bleiben und hier Tochterknoten erzeugen, oder, sei es nach deren Zerfall, sei es nach directem Durchtritt durch die Drüse in das Blut gelangen. Auch das Einwachsen von Geschwulstknoten in die Venen und den directen Import von Geschwulstzellen in die Blutbahn hat man beobachtet (§ 149). Werfen diese Thatsachen auch schon eher ein Licht auf die Entstehung gleichgebildeter Tochtergeschwülste, so ist immer noch nicht erklärt, was diesen verschleppten Geschwulstzellen die Lebensenergie verleiht, an der Stelle ihrer Ansiedelung eine neue, ebenso proliferationsfähige Zellenbrut zu erzeugen, eine neue Colonie zu gründen, deren atypischem Wachsthume das präexistente Gewebe entweder folgen muss oder unterliegt. Ein Ansiedeln und Sesshaftmachen normaler Zellen und Gewebsstücke kennen wir aus den Versuchen moderner Plastik, der Greffe animale. Wir sehen Epidermisschuppen und Epidermisstücke, Periostläppchen, Stücke von Muskeln und Nerven einheilen und in die Gefässverbindung der Pfropfstelle eintreten; aber nirgends entwickelt sich aus diesen Pfropfstücken eine Geschwulst. Es folgt zwar den Epidermis- und Periostüberpflanzungen anfangs eine kleine, auf das Pfropfstück zurückzuführende Wucherung von Epithelien oder Knochen; aber nicht lange, so verschwindet die kleine Neubildung, und mit der Zeit sieht man keine Spur mehr von ihr. Es liegt auf der Hand, bei der Ansiedelung der Krebs- oder Sarkomzelle muss noch etwas Anderes wirken, als die gewöhnliche Lebensenergie, und *dieses Andere suchen wir in einem ganz specifischen Irritamente, einer Noxe, welche mit der Zelle verschleppt wird, oder auch für sich in den Lymph- und Blutstrom gelangen kann.* Diese Irritamente wären am ehesten unter den Mikroorganismen zu suchen; vielleicht sind sie, wie die Erreger der verschiedenen Entzündungen, Spaltpilze, von welchen die einen nur auf dem Boden epithelialer Gebilde gedeihen, während die anderen, den Tuberkelbacillen gleich, das Bindegewebe aufsuchen. Ueber die Art und Weise, wie diese Noxen auf die Zellen einwirken, lassen sich kaum Vermuthungen aufstellen; doch mag eine von Virchow geäusserte Ansicht hier Platz finden, der sich den Einfluss ähnlich denkt, wie ihn die Spermatozoen auf das Ovulum ausüben.

Nur mit Vorsicht darf zum Beweise specifischer Geschwulstnoxen die *Contagiosität maligner Tumoren* herangezogen werden. Bedarf sie doch selbst noch des stricten Beweises. Immerhin wäre es ein Fehler, die *experimentellen* und *klinischen* Thatsachen mit Stillschweigen zu übergehen, welche bis heute bekannt sind und eine Contagiosität mindestens wahrscheinlich machen.

Es war B. v. Langenbeck, welcher die Frage der Ansteckungsfähigkeit der Geschwülste zum ersten Male einer experimentellen Prüfung unterzog. Er injicirte einem Hunde den Saft eines kurz vorher exstirpirten Carcinoma medullare humeri in die Schenkelvene und sah zwei Monate später in den beiden oberen Lungenlappen je zwei linsengrosse Knötchen von der Structur des Lungenkrebses am Menschen und im linken mittleren Lappen eine bohnengrosse, harte Geschwulst, welche zwischen saftigen Fasern dicht gelagert die gleichen epithelialen Zellen enthielt, die sich in dem Medullarkrebse des Humerus vorfanden. Ein weiteres, positives Impfresultat erzielte O. Weber (1854). Ihm folgten andere Experimentatoren, die aber, wie Lebert und Follin, Wyss, Klencke, Nowinsky, Goujon, neben positiven auch negative Erfolge zu verzeichnen hatten, während Billroth, Doutrelepont, Legg, Hyvertl, Czerny nur negative Resultate erhielten. Diese ausserordentliche Inconstanz der Impferfolge frappirt weit weniger, wenn man, wie dies O. Tross (1887) gethan hat, die Experimente auf den Zustand des Impfmateriales und auf die Heilung der Impfwunde prüft. Die positiven Erfolge wurden sämmtlich mit frischem Impfmateriale erzielt, welches dem Lebenden oder der kurz vorher exstirpirten Geschwulst entnommen war; die Impfwunden heilten prima intentione. Die negativen Resultate dagegen entsprangen fast sämmt-

lich solchen Versuchen, bei welchen der Impfstoff während der Obduction gewonnen worden war und die Impfwunde zu eitern begann. Abgesehen von der Möglichkeit, das Impfmaterial der letzteren Versuche könne ebenfalls schon abgestorben gewesen sein, stimmen wir Tross entschieden bei, wenn er meint, die septische Eiterung an der Impfstelle habe die Impfgeschwulst nicht zur Entwickelung kommen lassen oder den aufwachsenden Keim erstickt. Sonach bedarf die Frage der Geschwulstcontagiosität einer erneuten, experimentellen Prüfung.

Neben den positiven Resultaten der Impfversuche sind es vereinzelte *klinische Beobachtungen, welche eine Uebertragbarkeit bösartiger Geschwülste*, insbesondere des Carcinoms von Mensch zu Mensch zu beweisen scheinen. Abgesehen von älteren Fällen, die bis zum Ende des vergangenen Jahrhunderts hinaufreichen, haben amerikanische und englische Aerzte und Chirurgen (P. Mundé 1883, Macewen, Parry u. A. 1885 und 1886) Beobachtungen mitgetheilt, in welchen es schien, als sei die Pflegerin von der Gepflegten — Hautkrebs der rechten Hand nach ulcerirtem Mammacarcinom — oder der Gatte von der Gattin — Peniscarcinom nach Carcinoma uteri — krebsig inficirt worden. Einen in die letztere Gruppe gehörigen Fall aus der Klinik Czerny's theilt auch O. Tross (1887) mit. Bei aller Vorsicht in der Beurtheilung solchen Zusammentreffens zweier Carcinome an zwei einander nahe stehenden Personen, *kann die Möglichkeit der Contagion nicht bestritten werden;* und dies um so weniger, wenn wir die in § 149 (Schluss) erwähnte *Contactinfection* an einem und demselben Individuum in Rechnung ziehen.

Jede Infection bedarf begünstigender Momente, der *Prädisposition.* Wenden wir diesen Satz auf die malignen Geschwülste an, so findet sich eine ganze Reihe prädisponirender Momente für das Haften der supponirten Noxen. Wir sehen hier ab von den früher mit einer bewundernswerthen Consequenz aufgeführten „allgemeinen Ursachen des Krebses" — schlechte Ernährung, Säfteverluste, Kummer und Sorge, Erblichkeit (§ 147) u. s. w. —, und beschäftigen uns nur mit der *localen Prädisposition.* Sie wird in mancher Beziehung durch das *Alter* geschaffen, wie das in § 147 näher besprochen werden soll; sie scheint aber auch von *mechanischen* und *chemischen* Einwirkungen abzuhängen.

Virchow hat gewiss mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass die Hautcarcinome mit Vorliebe an den Ostien und den verengten Stellen der Schleimhautcanäle vorkämen. Mastdarm-, Pylorus-, Oesophagus-, Lippencarcinome gehören zu den häufigsten Krebsen. Liegt es nicht nahe anzunehmen, dass an allen diesen Stellen, theils durch äussere Insulte, theils durch das häufige Vorbeipassiren der Excrete in dem einen, der Ingesta in den anderen Fällen, Abschürfungen und Risse der Epidermis entstehen, welche der Noxe den Eintritt erleichtern? Aehnliche Verhältnisse bieten Narben und Geschwüre, wie denn das Carcinom zuweilen auf Lupus und auf Unterschenkelgeschwüren aufschiesst.

Sarkome, besonders Angiosarkome entwickeln sich zuweilen nach Traumen, welche einen Bluterguss in den Weichtheilen zurücklassen. Ich kenne einen Fall von Angiosarkom des Musc. pect. major, in welchem das den Muskel durchsetzende Sarkom sich in seinem Wachsthume direct an die ½ Jahr früher erlittene Quetschung und intermusculäre Blutung angeschlossen hatte (Lossen).

Die Prädisposition durch *chemische* Einwirkung wird in sehr interessanter Weise durch das häufige Auftreten des Epithelialcarcinoms des Scrotums bei den englischen Schornsteinfegern (Spec. Thl. § 355) bewiesen. Hier erzeugt der Russ zuerst Eczeme, auf deren Boden zuweilen das Carcinom zu wuchern beginnt. Die gleiche Neigung zu Scrotalkrebs fand R. v. Volkmann merkwürdiger Weise bei den Arbeitern der Paraffinfabriken in der Nähe von Halle a. d. S. — Russkrebs, Paraffinkrebs. Vielleicht gehören hierher auch die Epithelialcarcinome der Lippen und der Zunge bei Rauchern (Spec. Thl. §§ 37 u. 97).

§ 146. Geschwulstbildung auf Grund des physiologischen Wachsthums. Verirrte Gewebskeime.

In vielen Fällen von Geschwulstbildung mag es sich vielleicht nicht so sehr um die Einwirkung besonderer Irritamente, als vielmehr um eine congenitale Disposition der Gewebe handeln, welche nur einen geringen, vielleicht den physiologischen Reizen unseres Körpers sehr nahestehenden Reiz erfordert, um die Geschwulstbildung zu veranlassen. Alle congenitalen Geschwülste dürfen wir in eine nähere oder entferntere Beziehung bringen zu den physiologischen Irritationen, welche zur Bildung und Entwickelung des Fötus führen. So wird man es ziemlich natürlich finden, dass die Gefässneubildung, welche für die gesammte Entwickelung des Fötus von so schwerwiegender Bedeutung ist, an einzelnen Punkten Excesse begeht und Gefässgeschwülste producirt. Es wären mithin die congenitalen Telangiektasien, oder nach neuer Nomenclatur die *Capillarangiome* (§ 139), als Excesse normaler Gefässneubildung zu bezeichnen. Congenitale Einstülpungen der Haut, welche atheromähnliche Geschwülste, mit einem aus Haaren, Haartalg und Epithelien gemischten Inhalte bilden, die *Dermoide*, schliessen sich an den Orten ihres Lieblingssitzes, an der Stirn oberhalb des oberen Augenlides, am Boden der Mundhöhle, am äusseren Gehörgange an die normalen Einstülpungen der äusseren Haut zu den Schleimhauthöhlen an (über diese Dermoide § 143 und Geschwülste des Kopfes, Spec. Thl. § 18).

Nun wäre es möglich, dass die Gewebsanlage für manche Geschwülste, welche erst im späteren Leben entstehen, ebenfalls aus der fötalen Entwickelungsperiode stammte. Dieses Verhalten ist zuerst von Virchow für die *Chondrome* behauptet worden. Virchow meint, dass kleine Knorpelinseln, welche bei der fortschreitenden Verknöcherung der fötalen Knorpelanlage an oder in den Knochen liegen bleiben, den Ausgangspunkt für die Chondrombildung darstellen könnten. In neuerer Zeit hat Cohnheim diese Auffassung verallgemeinert und so eine neue Theorie der Geschwulstbildung formulirt. Danach sollen alle Geschwulstkeime fötalen Ursprunges sein, d. h. die Lipome, Fibrome, Chondrome, Osteome, Sarkome, Myxome und alle übrigen histioiden Geschwülste, aber auch die Carcinome u. s. w. sollen aus den Keimen embryonaler Gewebspartien hervorgehen, welche bei der Entwickelung des Körpers in den und an den zu Organen sich differenzirenden Geweben liegen geblieben sind. Für die Zulässigkeit dieser Theorie lässt sich allerdings die Thatsache geltend machen, dass das embryonale Bindegewebe nicht selten in Geschwülsten des erwachsenen Körpers, besonders in der Gruppe der Sarkome und Myxome, hervortritt. Für alle übrigen Arten der Geschwülste wird sich indessen kaum beweisen lassen, dass die Theorie Cohnheim's zutrifft. Wenn sie aber auch zuträfe, sie liesse doch immer die klinisch wichtigen Fragen ungelöst: weshalb entwickelt sich der Keim von embryonalem Gewebe erst nach langen Jahren oder Jahrzehnten? unter welchen Ursachen tritt diese Geschwulstentwickelung ein? welche Ursache bedingt, dass sich aus dem Keim der Bindesubstanzen im einen Falle ein Myxom, im anderen ein Sarkom, im dritten ein Lipom u. s. w. entwickelt?

§ 147. Einfluss des Alters und der Erblichkeit auf die Geschwulstbildung.

Der Einfluss der verschiedenen Altersperioden auf die Geschwulstbildung ist sehr bedeutend. In dem ersten Decennium des Lebens spielen fast nur die congenitalen Geschwülste eine Rolle, z. B. die in § 139 beschriebenen Capillarangiome

und die Dermoidcysten (§ 143). Dann folgt eine Periode, in welcher die Entwickelung des Skeletes sich insofern geltend macht, als Sarkome auftreten, theils vom Knochenmarke, theils vom Periost ausgehend. Ihre Bildung setzt sich übrigens von dem zweiten auch in das dritte Decennium des Lebens fort, und selbst in den späteren Decennien kommen noch vereinzelte Fälle von Knochensarkomen vor. Die Sarkome der Weichtheile, z. B. in der Mamma, dem Testikel, den Muskeln des Oberschenkels, sind am häufigsten im vierten und fünften Decennium.

Die Entwickelung der Brustdrüsen beim Weibe bringt es mit sich, dass die Adenome der Brustdrüse meist zwischen dem 15. und 20. Jahre auftreten. In die Zeit des Erlöschens der Menstruation (40.—50. Jahr) fällt das Entstehen der Sarkome und Carcinome der Mamma; doch entwickeln sich auch manche Mammacarcinome erst, nachdem die Menstruation längst aufgehört hat. Die männliche Brustdrüse, welche in rudimentärer Entwickelung verharrt, gibt höchst selten den Anlass zur Bildung von Sarkomen und Carcinomen.

Von besonderem Interesse in Bezug auf die Zeit der Entwickelung ist die klinisch wichtige Gruppe der Epithelialcarcinome, welchen wir im speciellen Theile besonders bei den Geschwülsten der Gesichtshaut, der Unterlippe, der Zunge, des Penis und des Rectum begegnen werden. Sie entwickeln sich erfahrungsgemäss in der übergrossen Mehrzahl im Alter, und zwar nach dem 50. Lebensjahre; vereinzelte Fälle werden auch schon vor dem 40. und selbst vor dem 30. Lebensjahre beobachtet. Thiersch hat darauf hingewiesen, dass die senile Involution des Körpers wesentlich die Gebilde des mittleren Keimblattes betrifft, dass dagegen mit steigendem Alter Epidermis und Epithelien an Umfang zunehmen. So soll sich in der Haut und den Schleimhäuten eine Art von Grenzstreit geltend machen zwischen den äusseren epidermidalen und epithelialen Schichten einer- und dem Papillarkörper und Unterhautbindegewebe anderseits. Bei der Bildung des Epithelialcarcinoms unterliegt das Bindegewebe den epidermidalen Wucherungen; diese dringen in seine Spalten ein und kommen hier zur herdweisen Entwickelung. Mag dieses Verhältniss des Bindegewebes zu den Epithelien das wuchernde Eindringen der letzteren auch erleichtern, der eigentliche Anstoss zu dieser Proliferation ist damit noch lange nicht erklärt. Wir vermissen noch immer die erste Ursache, welche die Epithellager im Alter nun plötzlich befähigt und anregt, ihre Zellenbrut bis ins Unendliche zu vermehren und nicht nach aussen gegen die Hornschicht, sondern nach innen, in fremdartiges Gewebe zu senden. Hier stehen wir wiederum vor der Frage nach einem specifischen Irritamente. Sollte vielleicht das Epithel der alternden Haut dem Reize, den wir annehmen, eher zugänglich sein, etwa in der Weise, dass das Irritament durch feine Risse der spröden, trocknen Haut leichter zu den tiefen, lebendigen Zellenlagern gelangen könnte? Eine ähnliche Vermuthung hat sich uns schon in § 145 aufgedrängt, als von dem relativ häufigen Auftreten des Carcinomes an den Ostien und engen Stellen der Schleimhautcanäle, an der Unterlippe und Zunge der Raucher, an dem Scrotum der englischen Schornsteinfeger und von dem gelegentlichen Vorkommen von Carcinom auf Lupusnarben die Rede war.

Am Schlusse haben wir noch die Bedeutung zu erwähnen, welche von Laien und Aerzten der *Erblichkeit* für die Geschwulstbildung zugeschrieben wird, und welche sich ebenfalls besonders in der Entwickelung der Carcinome bemerkbar machen soll. Wir stehen hier auf demselben Standpunkte, den wir auch bei der Erblichkeit der Tuberkulose (§ 20) eingenommen haben. Eine gewisse Schwäche und Widerstandslosigkeit der Gewebe mag ererbt sein; eine specifische Disposition aber für eine bestimmte Geschwulstform ist bei ernsthafter Ueberlegung schwer zu verstehen. Denn wollte man z. B. auch annehmen, dass in der Bildung kleiner

Gruppen von Epithelzellen im Papillarkörper und Unterhautbindegewebe zur Zeit der fötalen Entwickelung eine Anlage zum Carcinome mit vererbt würde (Cohnheim), so bliebe immer wieder dunkel der irritative Anstoss, welcher erst nach langer Zeit den schlummernden Keim zur Geschwulstbildung wach ruft.

NEUNZEHNTES CAPITEL.

Klinischer Verlauf, Diagnose, Prognose und Therapie der Geschwülste.

§ 148. Entwickelung und Wachsthum der Geschwülste. Maligne Metamorphose.

Das Wachsthum der Geschwülste, welche durch hyperplastische Entzündung entstehen (§ 144), bedarf keiner weiteren Worte; wir verweisen hier auf das im 1. Cap. über das histologische und klinische Auftreten der Entzündung Gesagte. Ebenso lässt sich die Entwickelung der Retentionsgeschwülste kurz in der Weise skizziren, dass, nachdem einmal durch Entzündung oder mechanische Momente der Ausführungsgang des secretorischen Organes verlegt ist, nun das fortdauernd abgesonderte Secret den Drüsenschlauch oder Drüsenausführungsgang dehnt und die Retentionscyste vergrössert. Was uns hier vorwiegend interessirt, das sind die ersten Anfänge und das Weiterwachsen der eigentlichen Geschwülste, der cellulären und mancher histioiden Neoplasmen im Sinne Virchow's.

In seinem classischen Werke über Geschwülste (1863—65) unterschied Virchow für die cellulären Geschwülste — Granulom, Sarkom, Carcinom, aber auch für die meisten histioiden — Lipom, Fibrom, Myxom, Chondrom, Osteom, fünf Stadien der Bildung: die der Irritation, der Granulation, der Differenzirung, der Florescenz, endlich der regressiven Metamorphose. Unter Uebergehung des ersten Stadiums, dessen beherrschende Factoren, die geschwulstbildenden Irritamente, wir noch nicht kennen, sei das Stadium der Granulation näher ins Auge gefasst. In ihm sollten sich die eben aufgeführten Geschwülste, die bindegewebigen wie die epithelialen, zu einer gewissen Jugendzeit befinden; von ihm aus trete dann die Differenzirung ein, welche der Geschwulst den eigenartigen Charakter aufpräge. Nachdem wir von den „Granulationsgeschwülsten" Virchow's die „Infectionsgeschwülste" (Klebs), *Tuberkulose, Lepra, Syphilis, Aktinomykose,* zu den granulirenden Entzündungen gestellt (§ 136) haben, bleibt das *Granulom* (§ 144 Schluss) als nicht ganz sicher anerkannte Geschwulst übrig, deren Granulationsstadium zweifellos ist und sogar persistirt. Von anderen cellulären Geschwülsten könnten noch die *Sarkome* hierher gezogen werden, besonders die kleinrundzelligen Sarkome, welche in voller Entwickelung immer noch aus einer von feinen Capillaren durchzogenen Anhäufung kleiner Rundzellen bestehen und selbst mikroskopisch von gewöhnlichem Granulationsgewebe nicht zu unterscheiden sind. Für die „histioiden" *Fibrome, Myxome, Lipome, Chondrome, Osteome* und für die „cellulären" *Carcinome* dagegen ist die Existenz eines Granulationsstadiums durchaus nicht erwiesen. Nichts zwingt uns, für diese Geschwülste, welche zu keiner Zeit ihres Wachsthums Granulations-

gewebe erkennen lassen, trotzdem ein Stadium der Granulation vorauszusetzen. Im Gegentheile ist es mehr, als wahrscheinlich, dass z. B. bei dem Chondrome, welches sich aus dem Knochen heraus entwickelt, niemals etwas anderes, als Knochenknorpel, bei dem Osteome niemals etwas anderes, als Osteoplasten in und an der Geschwulst existirten. Auch für das Lipom ist es nur angenommen, dass es sich aus einem Haufen Granulationsgewebe entwickelte und dass das Fettgewebe, in welchem das Lipom wurzelt, sich erst zum Theil in Granulationsgewebe umwandeln musste, um nun wieder das Fettgewebe des Lipoms zu liefern. Bei der Untersuchung des *Carcinoms* finden wir ausserhalb der mikroskopischen Grenze des Geschwulstherdes, in anscheinend gesundem Gewebe häufig schon kleine und kleinste Nester von Geschwulstgewebe; aber auch in den kleinsten Anhäufungen lassen sich schon epithelial geformte Zellen erkennen und nicht, wie man etwa nach der Theorie des Granulationsstadiums erwarten sollte, die kleinen Rundzellen des Bindegewebes. Eine volle Beweiskraft besitzen jedoch alle diese und ähnliche Beobachtungen nicht, weil sie sich eben nur auf das Nebeneinander, nicht auf die Entwickelung der Geschwulst beziehen, und es wäre ja immerhin möglich, dass zur Bildung einer der genannten Geschwulstarten ein legitimes Granulationsstadium gehöre. Mit Rücksicht auf die Abstammung der Geschwulstgewebe von den verschiedenen Keimblättern (§ 137) hätte dies natürlich nur für die Geschwülste Geltung, deren Gewebe sich dem Typus des Bindegewebes anschliessen, wie Fibrome, Myxome, Lipome, Chondrome, Osteome, Sarkome.

Die Annahme des Granulationsstadiums als legitimer Phase der Geschwulstbildung hat bei einigen Autoren, welchen die Emigration der Leukocyten gleichbedeutend war mit der Eiterung und der Granulation (§ 4), die merkwürdige Idee gezeitigt, es seien die Leukocyten auch die ersten Bildner der Neoplasmen. Wir glauben in die Widerlegung einer derartigen Annahme nicht eintreten zu müssen.

Das Stadium der Differenzirung steht und fällt natürlich mit dem der Granulation. Das Stadium der Florescenz aber, welches hauptsächlich bei den bösartigen Geschwülsten viel des Interessanten bietet, sowie das der regressiven Metamorphose soll in den nächstfolgenden §§ 149 u. 150 besprochen werden.

Hier sei nur noch kurz der Umwandelung einer Geschwulstart in die andere gedacht, der *malignen Metamorphose.* Für gewöhnlich behält ein Neoplasma seinen ursprünglichen Charakter bis zum Ende bei; ein Fibrom bleibt ein Fibrom, ein Chondrom ein Chondrom, ein Adenom bleibt ein Adenom. In einzelnen Fällen dagegen tritt an einer Stelle der Geschwulst oder auf dem Narbenboden der Exstirpation eine andere Geschwulstform, in der Regel eine bösartige auf; das Fibrom wächst als Fibrosarkom aus der Narbe auf, in den Resten eines Chondroms entwickelt sich ein Sarkom, aus einem Adenom wird ein ausgesprochenes Carcinom, aus dem vereiterten Balge einer Atheromcyste schiessen Krebswucherungen auf. Die Theorie des allgemeinen Granulationsstadiums und der späteren Differenzirung hilft sich hier mit der Annahme, es seien Reste indifferenter Zellen liegen geblieben. Dies kann für die Geschwülste der Bindegewebsreihe nicht geradezu bestritten werden; für die Epithelialgeschwülste aber hat diese Erklärung durchaus keinen Boden. Ihr widerspricht schon die Thatsache, dass die Umwandelung der Geschwülste in andere immer in den Grenzen der schon im Keime differenzirten Gewebe bleibt. Aus einem Fibrom wird nie ein Carcinom; aus einem Adenom kann zwar ein Adenosarkom werden, dann aber betrifft die sarkomatöse Umwandelung eben nur das Bindegewebe, nicht die Drüsenepithelien, gleichwie aus einem Papillom nur durch krebsige Wucherung des Deckepithels, nicht etwa des Bindegewebes, ein Carcinom wird. Für uns, die wir geneigt sind, für die bösartigen Neoplasmen specifische Irritamente anzunehmen, ist die Ursache der malignen Metamorphose sehr viel einfacher: Die vorher benigne Geschwulst ist dem Einflusse dieser Irri-

tamente gerade so gut ausgesetzt, wie das normale Gewebe der Nachbarschaft; ja in dem Zellenreichthume, der Vollsaftigkeit liegt vielleicht ein noch besonders prädisponirendes Moment.

§ 149. Die Ausbreitung bösartiger Geschwülste im Körper. Herdweises Wachsthum. Metastasen auf dem Wege der Lymph- und der Blutgefässe. Contactinfection.

Zwei Arten des Geschwulstwachsthums sind den bösartigen Tumoren eigenthümlich und unterscheiden sie scharf von den gutartigen (§ 137), wir meinen das *„herdweise Wachsthum mit Bildung accessorischer Knötchen“* (Virchow) und die Ausbreitung der Geschwulstkeime im ganzen Körper, die *Multiplication* oder *Generalisation*, welche den tödtlichen Ausgang einleitet, mithin der Anfang vom Ende ist.

Das herdweise Auswachsen der Geschwulst in den nächstliegenden Zonen des ersten malignen Knotens erinnert sehr an das Aufschiessen der Tuberkel in dichtester Nähe eines „käsigen Herdes“ (§ 20). Diese Art der Verbreitung findet sehr wahrscheinlich auf dem Wege der Saftcanäle und feinen Lymphgefässe statt; man kann sich denken, dass von dem Mutterknoten aus eine kleine Quantität geschwulstbildender Irritamente mit dem Saftstrome in ein feines Lymphgefäss der Nachbarschaft getrieben wird. Damit es hier fixirt werde, muss man sich freilich das Irritament an etwas Körperliches gebunden vorstellen, und hier liegt der Gedanke, dass einzelne Zellen der Geschwulst die Träger der Infection sind, um so näher, als an den Zellen mancher Geschwülste durch mikroskopische Beobachtung ein ähnliches contractiles Wandervermögen constatirt worden ist, wie an den Lymph- und weissen Blutkörperchen (§ 4). So beobachtete Virchow die Contractilität der Chondromzellen, Waldeyer die der Carcinomzellen. Natürlich werden solche wandernden Geschwulstzellen nicht immer in der Nachbarschaft des Mutterknotens festgehalten, sondern eventuell von dem Lymphstrome bis in die nächste Lymphdrüse fortgetragen. Ist die Zelle zu gross, um mit dem Lymphstrome die Marksubstanz der Drüse passiren zu können, so bleibt sie in dem Drüsengewebe liegen und liefert den Kern zur Bildung eines secundären Geschwulstknotens. Carcinome zeigen am häufigsten die Erscheinungen lymphatischer Ausbreitung und zwar sowohl in der localen Form, so dass sich Tochterknötchen um den Mutterknoten herum gruppiren, wie auch in der Form von Metastasen in Lymphgefässen und Lymphdrüsen. So sahen Virchow und v. Recklinghausen ganze Netze und Stränge von Lymphgefässen mit Carcinomzellen ausgefüllt und gleichsam durch dieselben injicirt.

Wir wollen nun die Annahme weiter verfolgen, dass eine Geschwulstzelle in den lymphatischen Kreislauf gelangte, stellen uns aber vor, dass sie klein genug war, um das Lymphgefäss und die Lymphdrüse zu passiren. Dann würde sie sich, ungefähr nach Art der einzelnen Eiterzellen bei der Pyämie (§ 131) in dem Blutkreislaufe fortbewegen und gelegentlich an irgend einer Stelle des Capillarsystems hängen bleiben. So können sich geschwulstbildende Irritamente über den ganzen Körper verbreiten und eine Eruption zahlreicher Tochtergeschwülste einleiten. Ja, um die Aehnlichkeit mit pyämischen Herden vollständig zu machen, auch Entzündungen der serösen Häute, des Peritoneum, der Pleura, des Pericardium, der Meningen können auftreten, sobald sich die Geschwulstmetastasen in Masse auf diesen Membranen entwickeln.

Wahrscheinlich ist dies die Art der Ausbreitung für die Sarkome. Bemerkenswerth ist jedenfalls die von Virchow zuerst betonte Erscheinung, dass die Pro-

pagation der Sarkome fast ausnahmslos ohne Betheiligung der zunächst liegenden Lymphdrüsen geschieht. Unter den Sarkomen zeichnen sich durch grosse Neigung zur Multiplication besonders die melanotischen (§ 141) aus, und gerade bei ihnen hat man die Beobachtung gemacht, dass das Blut Kranker, welche mit zahlreichen melanotischen Sarkomen behaftet sind, pigmentirte Zellen führt. Auch das gelegentliche Auftreten von Melanurie ist gesehen worden (Zeller). Von dieser überaus malignen Geschwulstform darf man es vielleicht am ehesten erwarten, dass sie über den Charakter der geschwulstbildenden Irritamente einen Aufschluss geben wird.

Eine andere Möglichkeit der Geschwulstverbreitung mit dem Blutstrome ist durch den Mechanismus der *Embolie* gegeben (§ 61, Schluss). Das Einwachsen der Geschwülste in das Lumen der Venen ist keine ungewöhnliche Erscheinung, und am besten kann man dies an secundären Carcinomen der Leber beobachten, von welchen häufig kuppelartige Prominenzen in das weit klaffende Lumen der Lebervenen hinein wachsen. Natürlich müssen wir die Producte der embolischen Geschwulstmetastasen in der Lunge suchen, und in der That sind hier bei peripheren Sarkomen und auch bei metastasirenden Chondromen nicht nur eingespülte Geschwulststücke in den Aesten der A. pulmonalis beobachtet worden, sondern auch ihre Verwachsung mit der Gefässwand und die Entwickelung secundärer Geschwülste in der Umgebung (O. Weber und Birch-Hirschfeld). Doch kommt dieser embolische Mechanismus der Geschwulstmultiplication, wie es in der Natur der Vorgänge liegt, wohl nur selten zur Geltung. Wenn wir schliesslich bei Sarkomen und Carcinomen die Multiplication der Geschwülste in der Leiche auf das Hundert- und Tausendfache angestiegen finden, so kann man sich der Anschauung nicht erwehren, dass sich das Seminium von den Metastasen aus wiederum vervielfältigte und endlich in enormen Quantitäten im Blute circulirt, sei es nun gebunden an einzelne Zellen oder Gewebsstückchen, welche zur Embolie führen können, sei es frei in irgend welcher körperlichen Form. Gehirn, Lungen und Leber sind diejenigen Organe, welche besonders häufig und in besonders grosser Zahl die Metastasen der Carcinome aufweisen, während die der Sarkome sich gleichmässig durch die verschiedenen Organe verbreiten.

Endlich ist noch eine, wenn auch nur selten nachweisbare Art der Geschwulstverbreitung zu erwähnen, die sog. *Contactinfection* oder *Autoinoculation*. Wenn einem Krebsgeschwüre oberhalb des rechten Stimmbandes nach 4 Monaten ein gleiches direct gegenüber folgt, während die laryngoskopische und nach der Obduction vorgenommene mikroskopische Untersuchung die zwischenliegende Schleimhaut intact fand, so liegt der Gedanke sehr nahe, dass, wie bei Syphilis, eine Infection durch Berührung der gegenüber liegenden Flächen stattgefunden hat (Newmann 1885). Aehnlich deutet Lücke (1869) einen Fall von Wangencarcinom, welches gegenüber einem am Zungenrande sitzenden Krebsgeschwüre entstanden war. Besonders auffallend ist das Auftreten *gleichgebauter* Carcinome entfernt von dem primären Herd und ohne Wahrscheinlichkeit regionären Wachsthums an Stellen, *an welchen die gleichen Epithellager nicht vorkommen.* So sah Kraske (1884) einen secundären Cylinderzellenkrebs tief unten am Anus, Czerny ein papillomatöses Drüsencarcinom am Ausgange der Wunde, welche nach dem 6 Wochen früher vorgenommenen, hinteren Mastdarmexstirpationsschnitte zurückgeblieben war (O. Tross 1887).

Zu dieser Contactinfection sind wahrscheinlich auch die Fälle zu rechnen, in welchen bei Carcinomen der Leber, des Magens, des Darms zahlreiche Tochterknoten im Peritoneum zerstreut und besonders im Douglas'schen Raume vorgefunden werden. Hier sind vielleicht Geschwulstzellen auf die freie Fläche des Peritoneum gelangt und durch die Bewegung der Darmschlingen da

und dorthin verschleppt worden — *Dissemination* — Virchow, v. Recklinghausen.

§ 150. Regressive Vorgänge an den Geschwülsten. Fettige und schleimige Entartung. Vereiterung, Ulceration, Nekrose.

Häufiger als die normalen Gewebe unterliegen die Geschwülste zerstörenden Processen, welche bald einzelne Gewebstheile, die Zellen, das Stützgewebe, die Gefässe in den Verfall hineinziehen, bald ganze Geschwulstpartien vernichten.

Die *fettige Entartung* und das Auftreten käsiger Herde kommt besonders in zellenreichen Tumoren, in Sarkomen und Carcinomen vor. Sie führt in dem Drüsenkrebs der Mamma zu der auffälligen Schrumpfung und Verdichtung des bindegewebigen Stützgewebes, welche dieser nicht seltenen Form des Mammacarcinomes den Namen *Faserkrebs, Scirrhus* eingebracht hat (§ 140). Der Scirrhus mammae zeigt zuweilen solch mächtige, die Naut wie Narben einziehende Stränge, dass die kranke Drüse trotz des eingelagerten Neoplasma auf ein viel kleineres Volumen reducirt wird, als die gesunde. Hier begegnen wir also einer Geschwulst mit Verkleinerung des befallenen Organes, einer Geschwulst ohne sichtbare Schwellung oder sogar mit erkennbarer Schrumpfung der Gewebe, gewiss ein Befund, welcher für die Diagnose der Neoplasmen volle Beachtung verdient. Leider wird die Prognose der scirrhösen Carcinome durch die narbige Schrumpfung um nichts besser; denn die Entwickelung der eigentlichen Geschwulst nimmt trotzdem ihren unaufhaltsamen, verhängnissvollen Verlauf in den peripheren Zonen der Brustdrüse.

Verkalkung kommt in Fibromen, Myxomen und Sarkomen vor. Solche Geschwülste, die vorwiegend im Gehirn und seinen Häuten sitzen, enthalten in reichlicher Menge concentrisch geschichtete Kalkconcremente, Sandkörner — *Psammom, Sandgeschwulst.*

Beispiele *schleimiger Entartung* der Geschwülste, und zwar sowohl der Zellennester — *gallertige*, als des Stützgewebes — *myxomatöse* Erweichung, sind in den §§ 140, 138 u. 141 aufgeführt worden. An dieser Stelle fügen wir noch die *mucine* oder *hyaline* Entartung der Gefässe und der nächstliegenden Zellen hinzu, die bei Angiosarkomen der Thränendrüsen, der Speicheldrüsen und des Gehirns gesehen wird — *Cylindrom.*

Chirurgisch wichtiger sind die regressiven Vorgänge, welche durch die *Entzündung* und *Verschwärung* der Neoplasmen eingeleitet werden. Sobald eine Geschwulst aus der Tiefe heraus bis unter die Haut oder in Körperhöhlen und Körpercanälen bis unter die Schleimhaut vorgedrungen ist, unterliegt sie den äusseren Einflüssen und den Reizen der Excrete und Secrete. Die kleinsten Risse, die kleinsten Abschürfungen des Deckepithels, die bei der meist starken Spannung und Verdünnung der Haut- und Schleimhautdecke so ausserordentlich leicht vorkommen können, eröffnen den Eiterkokken den Weg, und die Geschwülste entzünden sich, ganz wie die normalen Gewebe. Aber diese Entzündung nimmt selten den Verlauf der Eiterung, Granulationsbildung und narbigen Schrumpfung; in der Regel, und bei den zellenreichen, bösartigen Neoplasmen immer, kommt es zur *Verschwärung*, zur *Ulceration* (§ 44). Die Gründe hierfür liegen theils in der Neigung jedes rasch gewucherten Gewebes zum Zerfalle, theils in der unzureichenden Hautdecke, welche durch die andrängende Geschwulst entweder nekrotisch geworden, oder von ihren Zellen durchwachsen ist.

In dieser letzteren Beziehung verhalten sich nun freilich die Geschwülste sehr verschieden, gemäss den verschiedenen Verhältnissen ihres Wachsthumes zur äusseren Haut oder zur Schleimhaut. Die meisten Epithelialcarcinome entstehen so dicht unter der Epidermis- oder Epitheldecke, dass nur ein geringes Wachsen der Geschwulst dazu gehört, um diese Decken zu durchwuchern oder für den Eintritt der Spaltpilze weit genug zu dehnen. Deshalb tritt uns auch in der Praxis die Mehrzahl aller Epithelialcarcinome, unter ihnen manche sehr kleine Tumoren, in dem Bilde des Geschwüres entgegen. Anderseits muss ein subcutanes Lipom schon ganz erheblich anwachsen, um den Zusammenhang der Hautdecke zu stören. Es gibt Lipome, welche in kugeliger Form von mehr als 30 Cm. Durchmesser an der hinteren Schultergegend, dem Lieblingssitze der Lipome, über das Niveau der Haut prominiren und doch noch von einer unversehrten Hautdecke überzogen sind. Die Haut wächst in solchen Fällen in der Breitenausdehnung mit. Ueberhaupt kommt es bei gutartigen Geschwülsten nur auf die Schnelligkeit des Wachsthumes an, ob die Haut Zeit gewinnt, sich den Verhältnissen anzupassen, oder ob sie von dem rapid wachsenden Tumor rareficirt wird. Die Cystoadenome der Brustdrüse (§ 139) zeichnen sich gewöhnlich durch ein sehr schnelles Wachsthum aus und führen deshalb auch schon in viel geringerer Grösse als die Lipome zu Ulcerationen der bedeckenden Haut. Geschwülste, welche sich fern von der Haut entwickeln, z. B. Chondrome und Osteome, aber auch die Knochensarkome erreichen eine bedeutende Ausdehnung, bevor sie die Haut übermässig spannen und so zu Ulcerationen disponiren.

Trägt die Ulceration auch zur Verkleinerung der Geschwulst bei, so darf sie doch nie als etwas Heilsames gelten. Was das Geschwür an Substanz vernichtet, wird meist durch das Wachsthum wieder ersetzt, und die Ulceration, weit entfernt, die Geschwulst zur Heilung zu führen, bringt zu der Geschwulstkrankheit häufig noch die Leiden einer jauchenden Geschwürsfläche. Die Gefahr der Ulceration liegt theils in dem septikämischen Fieber, theils in dem Säfteverlust, welchen der Körper durch das Geschwürssecret erleidet. Intercurrente Erysipele, Blutungen aus arrodirten Gefässen können den tödtlichen Ausgang beschleunigen. Auf diesem Wege kann auch die gutartigste Geschwulst, z. B. ein Lipom, zum Tode führen.

Als eine besondere, im Ganzen nicht sehr häufige Form des ulcerösen Zerfalls der Geschwülste kann die *Nekrose* aufgefasst werden. Die Ulceration bedeutet schon nichts anderes, als eine fortwährende Minimalnekrose der Gewebe durch mangelhafte Ernährung, und eine fortschreitende Capillarthrombose kann diese Ernährungsstörung auf grössere Strecken ausdehnen. So sehen wir zuweilen ganze Stücke einer Geschwulst nekrotisch und wohl auch durch Fäulniss jauchig werden. Die Kreislaufbehinderung in den grossen Ernährungsgefässen, welche von der Matrix aus in den Tumor eintreten, spielt für dieses Ereigniss ebenfalls eine Rolle, und ein Zusammenschnüren derselben kann sogar die Totalnekrose der Geschwulst herbeiführen. Belehrende Beispiele dieser Art liefert uns die Beobachtung der Fibromyome des Uterus (§ 138). Ein Theil dieser Geschwülste entwickelt sich in die Uterushöhle hinein und stielt sich allmälig durch das Herabsinken des Tumors. Endlich können die ernährenden Gefässe, z. B. durch Verdrehung des Stieles, strangulirt werden, und nun liegt der nekrotische Tumor in der Höhle des Uterus, aus der er zuweilen durch wehenartige Contractionen der Wandungen herausgetrieben, quasi geboren wird. Das sind die seltenen Fälle, in welchen ein regressiver Vorgang auch bei sehr grossen Geschwülsten zur definitiven Heilung führen kann. Freilich führt dieser Verlauf auch in vielen Fällen durch Blutungen und jauchige Endometritis zum Tode.

§ 151. Zur Diagnostik der Geschwülste.

Ein wichtiger Theil der chirurgisch-klinischen Diagnostik ist dazu bestimmt, von den entzündlichen Schwellungen die Geschwülste und unter den Geschwülsten ihre einzelnen Varietäten zu unterscheiden. Nur der Vollbesitz specieller Kenntnisse über die Entwickelung und das Vorkommen der einzelnen Formen und einzelnen Arten der Geschwülste gewährt einige Sicherheit in der Ausübung dieses Zweiges der Diagnostik. Aber auch der geübteste Diagnostiker vermag in manchen Fällen nicht mehr, als die verschiedenen Möglichkeiten auf einige wenige zu beschränken.

Die diagnostischen Hülfsmittel sind ungefähr dieselben, wie bei der Untersuchung entzündlicher Anschwellungen; Inspection, Palpation, Werthschätzung der verschiedenen subjectiven Symptome werden in der Geschwulstdiagnostik ganz ebenso gehandhabt, wie in der Entzündungsdiagnostik (Cap. 4). Die *Inspection* gibt Aufschluss über Grösse und Abgrenzung der Schwellung, sowie über die Beschaffenheit der äusseren Haut. Die *Palpation* ergänzt den Befund, gibt Kenntniss über scharfe Abgrenzung oder diffuse, langsam und allmälig zur Norm übergehende Schwellung und stellt die Temperatur der Hautdecke über dem Krankheitsherde fest. Nun hat man in der Regel von der Krankheit ein so bestimmtes Bild erhalten, dass die fernere Diagnostik schon in die Einzelheiten der Krankheitsformen eingeht. Relativ grosse, kugelig erhobene, scharf abgegrenzte Schwellungen, mit blasser und kühler Hautdecke entsprechen im Allgemeinen mehr der Reihe der Geschwulstbildungen; kleine, flache, an der Grenze diffuse Schwellungen, mit gerötheter und heisser Hautdecke deuten auf Entzündung. Doch darf man bei der Würdigung eines solchen diagnostischen Satzes nicht vergessen, dass zu jedem Tumor eine acute Entzündung hinzutreten, dass chronische Entzündungen unter den Symptomen der Geschwulstbildung verlaufen und, wie wir sahen, manche von ihnen geradezu zur Geschwulstbildung führen können. Während nun die Palpation im weiteren Verlaufe der Untersuchung die Consistenz, die Verschiebbarkeit der Schwellung gegen die Haut und gegen die Nachbartheile, die Fluctuation und Nichtfluctuation (§ 29) ermittelt, gibt sie weitere Anhaltspunkte für die Diagnose, die indessen nur von Fall zu Fall zu verwerthen sind. Denn innerhalb der entzündlichen und geschwulstbildenden Processe wechseln die härteste und weichste Consistenz, und die Elasticität der Schwellungen schwankt zwischen den fernsten Extremen. Verschiebbar sind zwar die Geschwülste im Ganzen etwas mehr gegen die Nachbartheile, als die Entzündungsherde; doch gibt es zahlreiche Geschwülste, besonders Carcinome, welche durch das Hineinwachsen in alle Nachbargewebe unverschiebbar werden und anderseits zahlreiche Entzündungen, deren Anschwellung sich durch Localisation der Entzündung in einem verschiebbaren Organe, z. B. in Lymphdrüsen, oder durch Abgrenzung der Entzündung im chronischen Verlaufe verschiebbar darstellen. Fluctuationen können sowohl bei dem Ausgange der Entzündung in Eiterung, wie auch im Gebiete der Geschwülste vorkommen, so bei der Bildung von Cysten, bei der Anstauung flüssiger Secrete u. s. w. Zahlreiche Sarkome und Myxome besitzen oft so viel Intercellularflüssigkeit, dass sie die Erscheinungen der Fluctuation vollkommen darbieten; das Gleiche gilt von weichen Lipomen, welche zwischen dem spärlich entwickelten Bindegewebsgerüste grosse Mengen halbflüssigen Fettes enthalten. Ueber Pseudofluctuation vergl. § 29.

Da es sich bei manchen Geschwülsten um einen durchscheinenden, wässerigen Inhalt handelt, so kann man auch die künstliche Beleuchtung im dunkeln Raume und die *Erscheinung der Pellucität*, wenn wässerige Flüssigkeit dicht unter der Haut liegt, für die Diagnostik verwerthen. Endlich spielt die *Probepunction*,

deren Bedeutung für die Diagnose der Entzündung im Früheren schon hervorgehoben wurde, auch für die differentielle Diagnose, sowohl zwischen Entzündung und Geschwulstbildung, als zwischen den einzelnen Geschwulstvarietäten, eine bedeutende Rolle (§§ 31 und 171). Man hat bei Geschwülsten auch besondere Probepunctionen angestellt, um mit Hülfe eigens construirter, harpunenartiger Stilets Stücke des Geschwulstgewebes herauszufördern und der mikroskopischen Untersuchung zugänglich zu machen (Middeldorpf). Doch sind die Resultate dieser anscheinend rationellen Untersuchungsmethode sehr unzuverlässig, weil man aus kleinen zerquetschten Gewebsfragmenten nur selten geeignete Präparate zur mikroskopischen Erkenntniss der Gewebsconstruction anfertigen kann. Bedarf man zur Controle der Diagnose einer mikroskopischen Untersuchung, so thut man besser, kleine Probestücke aus dem Tumor herauszuschneiden.

Ein besonderes Gewicht ist auf *die Entscheidung zu legen, ob eine Geschwulst gutartig oder bösartig ist* (§ 137). Prognose und Therapie und wiederum die Prognose des operativen Eingriffes hängen davon ab. Da wäre es nun sehr erwünscht, ein bestimmtes histologisches Kriterium zu besitzen, nach welchem man die Gutartigkeit oder Bösartigkeit einer Geschwulst bestimmen und abmessen könnte. Virchow hat den Versuch gemacht, die Malignität der Geschwülste mit ihrer „Heterologie“ in Beziehung zu setzen. Als heterolog bezeichnet Virchow eine Geschwulst, deren Gewebe dem des Mutterbodens fremdartig ist und zwar entweder dem Orte nach — *Heterotopie* —, wenn sich z. B. eine Knorpelgeschwulst in einer Speicheldrüse entwickelt, oder der Zeit nach — *Heterochronie* —, wenn sich z. B. embryonales Bindegewebe, Schleimgewebe, wie beim *Myxom* im erwachsenen Bindegewebe entwickelt. Es lässt sich nicht leugnen, dass in der That die Heterologie der Geschwülste im Ganzen der höheren Malignität entspricht; aber abgesehen von der Unsicherheit des Begriffes der Heterologie — es kann z. B. in dem eben citirten Falle das Chondrom in der Speicheldrüse auch von einem fötalen Reste des Kiemenbogens (§ 143 und Geschwülste der Parotis, Spec. Thl. § 133) hervorgehen — ist doch ein strenges Gesetz, wie Virchow selbst zugibt, in dieser Richtung nicht zu formuliren.

Nach allem dem wird der beste Wegweiser immer die klinische Erfahrung bleiben, welche eben gewisse Geschwulstformen, vor allen die Carcinome und Sarkome als bösartig kennt und auch gewisse Abstufungen dieser Bösartigkeit (§ 152) unterscheiden gelernt hat. Ein sehr wichtiges Moment für die Diagnose eines Carcinoms ist die frühzeitige Anschwellung regionärer Lymphdrüsen; sie finden sich auch wohl bei Sarkomen, aber sehr viel später im Verlaufe des Neoplasmas. Ferner spricht die mangelhafte Verschiebbarkeit eines Tumors, den die differentielle Diagnose von der entzündlichen Schwellung unterschieden hat, eher für den bösartigen, wie für den gutartigen Charakter. Schliesslich bleibt auch hier immer noch die mikroskopische Untersuchung excidirter Geschwulstprobestücke übrig, um die Diagnose zu vervollständigen.

Die *subjectiven Symptome*, besonders die spontanen und die durch Druck verursachten Schmerzempfindungen, müssen bei der Unsicherheit der Geschwulstdiagnose oft sehr eingehend gewürdigt werden. Durch eine extreme Schmerzhaftigkeit zeichnen sich unter allen Geschwülsten diejenigen aus, welche sich an und in Nervenstämmen und Nervenzweigen entwickeln, Neurome, Neurofibrome und Neuromyxome. Nächst ihnen sind die Carcinome durch frühzeitige Erregung oft bedeutender Schmerzen bekannt. Diese treten entweder als stechend, „lancinirend“ in der nächsten und weiteren Umgebung der Geschwulst auf, oder werden sympathisch in Nervenästen empfunden, welche nur den gleichen Ursprung haben mit dem im Carcinom afficirten Nerven, der Geschwulst oder dem Geschwüre selbst aber ganz fern liegen. So sind dem Epithelialcarcinom der Zunge Schmerzempfin-

dungen eigenthümlich, welche im Verlaufe des N. auriculotemporalis an Ohr und Schläfe und dem N. mandibularis folgend im Unterkiefer localisirt werden. Der Reizzustand des N. lingualis scheint sich central auf seine Nachbarzweige im dritten Aste des Trigeminus fortzupflanzen. Die meisten übrigen Geschwülste, sofern sie nicht auf Nervenstämme und Nervenäste drücken, sind gewöhnlich schmerzlos, und da im Uebrigen die Schmerzen nur noch den acuten Entzündungen zukommen, so ist die Bedeutung dieses Symptomes nicht zu unterschätzen, obgleich man der Differenzen individueller Empfindlichkeit stets bewusst bleiben muss.

Die Angaben der *Anamnese* sind ebenfalls der Berücksichtigung werth, besonders die Bestimmung der Dauer und des Verlaufes der Erkrankung. Wenn man dann, nach Feststellung aller diagnostischen Momente, den Befund mit den sonstigen klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen zusammenhält, so gelangt man wohl dazu, eine Ansicht darüber aufzustellen, ob und welche Geschwulstbildung vorliegt. Man überschätze aber die diagnostische Leistung gegenüber den Geschwülsten nicht. Viel zweckmässiger ist es, in Fällen, in welchen zwei oder drei Möglichkeiten nicht diagnostisch von einander zu trennen sind, auch in Prognose und Therapie alle diese Möglichkeiten neben einander zu berücksichtigen. Das verschafft den Vortheil, dass man keine überflüssigen oder unnöthig eingreifenden Geschwulstoperationen ausführt, sondern in den ersten Stadien einer gleichsam explorativ unternommenen Operation durch Freilegung eines Geschwulsttheiles oder auf anderen Wegen den wahren Sachverhalt erst feststellt und demgemäss weiter verfährt.

§ 152. Prognose der gutartigen und der bösartigen Geschwülste. Recidive. Geschwulsttod.

Gutartige Neoplasmen (§ 137) können das Leben höchstens dadurch bedrohen, dass sie während ihres Wachsthums lebenswichtige Organe comprimiren oder verdrängen, oder aber durch Entzündung, ulcerösen Zerfall, Blutungen den Gesammtorganismus schwächen. Im Uebrigen sind sie eine zwar lästige aber unschuldige Zugabe zum Leben, welches sie wegen ihres langsamen, oft durch Pausen unterbrochenen Wachsthumes nicht nachweisbar verkürzen.

Anders die *bösartigen Geschwülste* (§ 137). Durch ihr meist rasches Wachsthum, durch ihre Zerstörung der Nachbargewebe richten sie schon am Standorte selbst sehr bald einen unersetzlichen Schaden an; verderblicher aber noch werden sie, sobald auf dem Wege der Lymph- und Blutgefässe die Invasion in den Gesammtorganismus beginnt. Zwar kann, wie bei den benignen Geschwülsten, so auch hier die Exstirpation (§ 153) den Tumor von Grund aus entfernen, aber die Wiederkehr, das *Recidiv* bleibt selten aus.

Eine Art des Recidives wird durch den Operateur und durch die Methode des Operirens verschuldet, wenn kleine makroskopisch unerkennbare Tochterknoten in der Umgebung des Mutterknotens zurückgelassen wurden. Dies geschieht am häufigsten bei solchen Tumoren, welche eine besondere Neigung zum herdweisen Wachsthume durch Bildung accessorischer Knötchen zeigen, also bei den Carcinomen. Hier fällt eigentlich nicht der Körper in die Krankheit zurück; zurückgelassene Krankheitsherde vielmehr entwickeln sich mit chronologischer Nothwendigkeit weiter. Für die Carcinome kann es mithin als Regel gelten, dass man ihre Exstirpation nur unter Entfernung der nächst liegenden, scheinbar gesunden, in Wirklichkeit aber schon kranken Gewebe ausführt. Es gibt aber auch ein wirkliches Zurückfallen in die Krankheit, wenn in der Narbe nach langer Zeit und unter denselben Ursachen, wie sie das erste Mal einwirkten, noch einmal ein

Tumor gleichen Charakters entsteht. So war C. Hueter einmal in der seltenen Lage, ein Epithelialcarcinom von der Unterlippe eines 70jährigen Mannes entfernen zu müssen, bei welchem 20 Jahre früher dieselbe Operation zu demselben Zwecke ausgeführt worden war. Bei solchem Zeitraume kann eine Latenz der Krankheit, ein Verharren des geschwulstbildenden Irritamentes im Körper kaum angenommen werden; hier muss vielmehr ein neues Irritament auf das prädisponirte Gewebe eingewirkt haben.

Es scheint, als ob bei dem Lippencarcinom und in ähnlicher Weise auch bei dem Mammacarcinom — diejenigen Varietäten, über welche der Chirurg am häufigsten Erfahrungen zu machen Gelegenheit hat — ungefähr ein Jahr verstreichen müsse, bis man die Prognose quoad recidivum gut stellen kann. Wurde in diesem Zeitraume ein Recidiv nicht sichtbar, so darf man mit einer gewissen Sicherheit annehmen, dass die Exstirpation in genügender Ausdehnung und zur rechten Zeit vorgenommen, dass man alles Kranke entfernt hat und zu einer Zeit vorgegangen ist, in welcher die Krankheit über ihre locale Bedeutung noch nicht hinaus gediehen war. In den häufigsten Fällen trifft diese zweite Vorbedingung eines guten Heilerfolges für das Carcinom nicht mehr zu; wir sehen zwar die Narbe frei bleiben, aber in dem nächst liegenden Drüsenpackete oder in Lunge und Leber u. s. w. die Geschwulstmetastasen sich entwickeln. Das sind dann *dyskrasische* Recidive, welche man von den *regionären* (Thiersch) trennen muss.

Die Recidivfähigkeit ist indessen sehr verschieden bei den einzelnen Arten einer Geschwulstform und wechselt selbst bei der gleichen Art mit dem Standorte der Geschwulst. So ist es den Chirurgen längst bekannt, dass Hautkrebse weniger leicht wiederkehren, als Drüsenkrebse, dass aber auch Lippencarcinome und manche Wangen- und Nasenhautcarcinome, das sog. Ulcus rodens, weniger malign sind, als z. B. Zungen- und Kehlkopfkrebse.

Die Sarkome, welche histologisch eine grosse Reihe verschiedener Arten aufzuweisen haben (§ 141), stufen sich nach Masse und Form der Zellen, sowie nach ihrem Standorte von der grössten Malignität bis zur fast absoluten Benignität ab. Wir erwähnten schon die Neigung der melanotischen Sarkome zur hochgradigen Multiplication (§ 149); im klinischen Sinne bedeutet sie die absolute Mortalität der Krankheit, und ein Kranker, bei welchem dem ersten melanotischen Sarkom ein zweites folgte, ist ohne weiteres auf die Todtenliste zu setzen. Entsteht ein Sarkom im unteren Ende des Femur oder im oberen der Tibia, beides Lieblingssitze der Knochensarkome, so ist wohl noch der Versuch gerechtfertigt, durch die Amputation des Oberschenkels das Leben zu retten; aber erfahrungsgemäss gelangt nur ein kleiner Bruchtheil dieser Operirten wirklich zu dauernder Genesung, bei den übrigen bleiben die Recidive im Knochen des Amputationsstumpfes nicht aus. Wird der ganze Knochen, dessen Markgewebe die Matrix des Tumors bildet, entfernt, damit nicht etwa kleine Tochterknoten im Markgewebe des Amputationsstumpfes zurückbleiben, so ist damit zwar eine unmittelbare Gefahr des Recidives weggeschafft, aber die Prognose wird auch hierdurch nicht absolut gut, denn es können inoperabele Recidive in anderen Knochen und in inneren Organen auftreten. Solchen schlimmen Erfahrungen stehen glücklicherweise auch Fälle von Sarkom an anderen Knochentheilen gegenüber, welche trotz ihrer zweifellosen sarkomatösen Structur vollkommen localisirt bleiben und niemals das Leben bedrohen. Zu dieser Klasse der benignen Sarkome gehören ganz besonders die der Processus alveolares beider Kiefer. Von ihnen hat die Erfahrung festgestellt, dass sie sich nie vervielfältigen und nach gründlicher Entfernung auch nicht recidiviren. Eine Analogie zur vielseitigen Prognose der Sarkome bieten die Chondrome. Diejenigen unter ihnen, welche sich an den Knochen der Finger ent-

wickeln, behalten mit wenigen Ausnahmen eine locale Bedeutung, während die Chondrome der Rippen sich schon den malignen Tumoren nähern (§ 149). Aehnlich steht es mit den Myxomen; auch sie sind bald gutartig, bald bösartig.

Der *tödtliche Ausgang* wird durch den geschwulstbildenden Process in sehr verschiedener Weise bedingt. In einzelnen Fällen ist die nothwendig gewordene Operation das vermittelnde Glied zwischen Geschwulstbildung und Tod, d. h. die Kranken sterben an Blutungen oder an Wundkrankheiten, welche von der Operationswunde ausgehen. In anderen führt der Druck, welchen eine inoperabele Geschwulst oder deren Recidive auf lebenswichtige Organe ausüben, zu einem qualvollen Ende. So bewirken Tumoren des Gehirns und des Rückenmarks, Gliome, Myxome, Sarkome durch localen Druck Schmerzen, Krämpfe und Lähmungen in bestimmt abgegrenzten Körperregionen, sog. Herderscheinungen und führen schliesslich, theils durch die Erschwerung des Blutabflusses oder der Blutzufuhr, theils durch seröse Entzündungen und Ergüsse in die Meningen zu Coma und Tod. Geschwülste des Unterleibs erzeugen Stauungen im venösen Blutumlaufe, führen zu Ascites und Hydrothorax mit ihren die Athmung behindernden Folgen, oder sie beeinträchtigen die Fortbewegung des Darminhaltes, geben Anlass zu Kothstauung und Ileus (Spec. Theil §§ 243 u. 254). Wieder in anderen Fällen ist es ein allmäliges Schwinden der Kräfte, welches den Kranken von seinen Leiden erlöst. Am schrecklichsten zeigt sich dieser Verlauf bei Carcinomen und Sarkomen, welche zur Ulceration gelangt und einer Exstirpation nicht mehr zugänglich sind. Die „Phthisis" setzt sich hier aus der Wirkung des Säfteverlustes, aus der febrilen Consumption durch septikämisches Fieber, endlich aus der Erschöpfung in Folge der entsetzlichen Schmerzen und schlaflosen Nächte zusammen. Daneben mag sich noch eine Geschwulstkachexie geltend machen, über deren Wesen wir indessen nichts wissen. Wenn man in den Büchern von den Erscheinungen einer Krebskachexie, von der erdfahlen Gesichtsfarbe, dem Icterus, dem Verfall der Kräfte u. s. w., liest, so darf man nicht vergessen, dass auch ohne Carcinom ein septischer Process durch febrile Störungen die gleichen Erscheinungen hervorrufen kann. Gleichwohl soll eine tödtliche Phthisis durch multiple Geschwulstbildung nicht geleugnet werden. Die Zahl multipler Carcinome, welche wir an der Leiche finden, ist meist nicht so eminent gross, als die Zahl der Sarkome; mithin scheint die Bildung der Carcinome die Körperkräfte früher zu consumiren, als die der Sarkome. Von den letzteren kann man Hunderte von Geschwülsten am Lebenden und Tausende an der Leiche sehen, ein Beweis, dass der Verbrauch an Körpersäften in der Bildung von Geschwülsten einen colossalen Grad erreichen kann, ehe das Leben unmöglich wird.

§ 153. Therapie der Geschwülste.

Das zuverlässigste Mittel gegen alle Geschwülste ist die *operative Entfernung*. Dies wird für die *gutartigen* Neoplasmen, wenn sie functionsstörend oder aus irgend einem Grunde dem Träger lästig werden, von keiner Seite bestritten und heute um so weniger, als unter dem Schutze der Aseptik selbst schwierige und eingreifende Operationen einen guten Verlauf nehmen. Anders bei *bösartigen* Geschwülsten. Hier kann die Frage wohl aufgeworfen werden: Sollen wir das Auftreten eines malignen Tumors in jedem Falle als unheilbare Erkrankung auffassen und die operative Behandlung schlechtweg ablehnen? Einzelne Aerzte haben Neigung, diese Frage zu bejahen. Wir beantworten sie mit einem kategorischen Nein. Die Malignität des einzelnen Tumors, so sehr auch die der ganzen Tumorengruppe, etwa der Carcinome, anerkannt werden muss, ist doch keine absolute. Gerade von dem Carcinom wird durch die operativen Er-

fahrungen festgestellt, dass nach der Exstirpation in einzelnen Fällen dauernde Genesung eintrat. Die operative Entfernung maligner Tumoren würde nur dann untersagt werden müssen, wenn der Tumor an sich immer schon der Ausdruck einer allgemeinen Erkrankung des Körpers, entweder seines Blutes oder seiner Gewebe und Körpersäfte wäre. Man hat allerdings dieser Auffassung gehuldigt und das Carcinom identificirt mit einer carcinomatösen Dyskrasie, welche dann natürlich mit der Entfernung des Carcinoms nicht mehr zu beseitigen wäre. Wir haben aber kein Recht, irgend einen Tumor in dem ersten Momente seines Auftretens und zu der Zeit seiner ersten Erkennbarkeit durch klinische Untersuchung für etwas anderes zu halten, als für einen local begrenzten Krankheitsherd. Die Keime, welche er zur Multiplication der Krankheit in die Nachbargewebe, in das Blut und die Körpersäfte streut, bedürfen einer gewissen Zeit zur Entwickelung und zur Wanderung in die Ferne. Diese Zeit ist die geeignete für die Exstirpation, und wenn die Exstirpation eine Entwickelung nachfolgender Geschwülste nicht mehr verhüten konnte, so ist dies ein Zeichen dafür, dass sie zu spät geschah.

Mag man nun wegen einer gutartigen oder einer bösartigen Geschwulst zum Messer greifen, immer erheischt es die Gewissenhaftigkeit des Chirurgen, die Chancen der Operation wohl abzuwägen und vor allem ihre unmittelbare Gefahr gegenüber der des Weiterbestehens der Geschwulst abzuschätzen. Es muss ferner in jedem Falle die Operation so eingerichtet werden, dass sie, soweit sich dies mit der beabsichtigten totalen Entfernung der Geschwulst verträgt, eine möglichst geringe Lebensgefahr mit sich bringt, sei es durch Blutung oder durch Wundfieber. Kein Chirurg wird leugnen können, dass er sich zuweilen in dem Entschlusse zur Ausführung lebensgefährlicher Operationen nicht allein von der Chance des Erfolges, sondern auch von dem Drängen des Kranken leiten lässt. Die verzweifelte Lage eines Kranken mit einer Geschwulst, bei deren Exstirpation auch nur ein kleiner Hoffnungsschimmer auf Verlängerung oder Erhaltung des Lebens besteht, treibt den Chirurgen zu Entschlüssen, welche wohl manchmal besser nicht gefasst würden. Wenn dann der Tod in unmittelbarer Folge der Operation eintritt, so gewährt der Gedanke an die Erlösung des Kranken von seinen Leiden doch nur einen geringen Trost für das allzu kecke operative Vorgehen. Am dringendsten ist das sorgfältige Abwägen der Operationsgefahr bei benignen Geschwülsten geboten, so lange sie auf einer geringen Höhe ihrer Entwickelung und ohne wesentliche Functionsstörung stationär verharren. Bei fortschreitendem Wachsthume dagegen rückt die Gefahr erheblicher Functionsstörungen, der Vereiterung und Verjauchung des Tumors (§ 150), in seltenen Fällen auch die Gefahr eines Ueberganges zu bösartigen Geschwülsten — *maligne Metamorphose* (§ 148) — heran und ermahnt zum Handeln.

Die *Exstirpation* wird je nach Art und Standort der Geschwulst mit dem Messer, der galvanokaustischen Schlinge, der „kalten“ Schlinge, dem Ecraseur u. s. w. vorgenommen, wie dies ausführlich in der V. Abtheilung, sowie im spec. Theile beschrieben werden soll. Handelt es sich um bösartige Neoplasmen, so ist es die *unabweisbare Pflicht des Chirurgen, die Geschwulst, wenn immer möglich total, d. i. aus dem gesunden Gewebe herauszunehmen, sowie die sämmtlichen metastatisch angeschwollenen Lymphdrüsen zu entfernen, so weit diese dem Messer zugänglich sind.*

Wenn auch die Geschwulstexstirpation als das souveräne Heilmittel bei der Behandlung der Geschwülste im Allgemeinen betrachtet werden muss, so können wir doch der Beihülfe anderer Mittel nicht ganz entbehren. Es gibt eine *symptomatische Behandlung* der Geschwülste, welche nicht überflüssig und zuweilen sehr schätzenswerth ist. Die segensreichen Wirkungen der Narcotica zur Stillung

der Schmerzen bei inexstirpabelen Geschwülsten lernt man bald in der Praxis würdigen. Nicht minder wichtig ist die Sorge für die geschwürigen Processe, welche von der Geschwulst ausgehen und in dem Geschwulstgewebe verlaufen. Die Behandlung dieser Geschwüre darf freilich nicht von der Hoffnung geleitet werden, eine vollkommene Heilung zu erzielen; es genügt, wenigstens die septischen Processe auf der Geschwürsoberfläche zu verhüten oder, falls sie entstanden sind, wieder zu beseitigen. In dieser Beziehung ist auch bei Behandlung der Geschwülste an die Ursachen der Entzündung zu denken und an den Principien der antiseptischen Behandlung (§ 39) festzuhalten. Auch die Processe der Wunddiphtheritis (§§ 120—123) können sich auf den Geschwürsflächen der Geschwülste einnisten; die zerklüftete Gestalt dieser Flächen gibt hierzu besonders häufigen Anlass. Deshalb spielt auch das Glüheisen in der Behandlung der Geschwulstgeschwüre eine erhebliche Rolle, ebenso das Auskratzen der jauchenden Gewebe mit dem scharfen Löffel und das Aetzen mit Chlorzinkpaste. Es ist oft erstaunlich, welch gute Wirkungen diese Mittel bei jauchigen Krebsgeschwüren erzielen lassen. Das Allgemeinbefinden kann durch die Beseitigung des jauchigen Zerfalls so weit gebessert werden, dass die Kranken meinen, wieder ihre volle Gesundheit erlangt zu haben, obgleich sie nach wie vor ein unheilbares Carcinom an sich tragen.

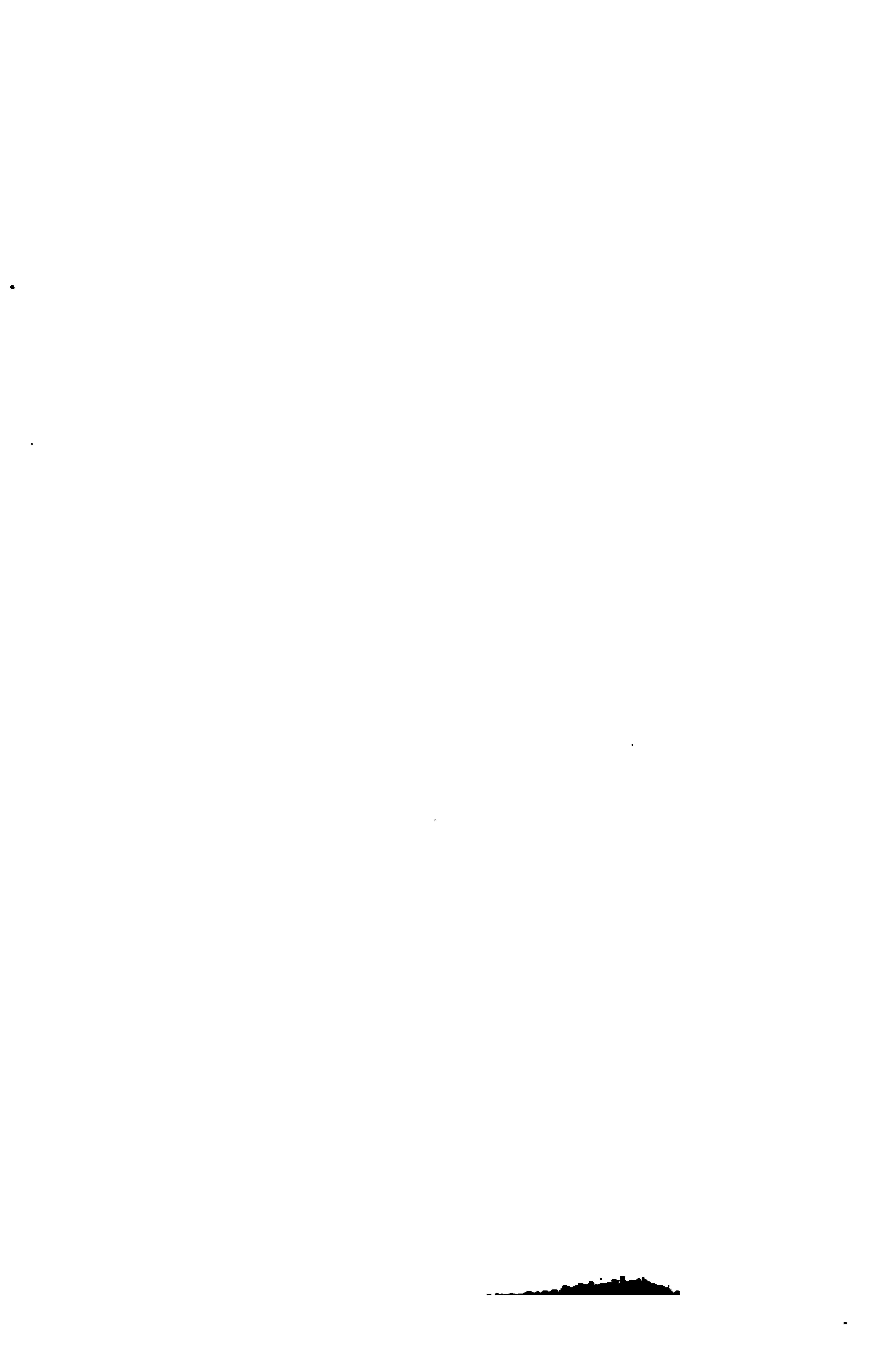
Für einige Formen gutartiger Geschwülste lässt sich zuweilen aus der *medicamentösen Behandlung* Vortheil ziehen. So ist der Erfolg der Soolbäder, des Jods und seiner Präparate bei manchen, durch hyperplastische Entzündung entstandenen, benignen Tumoren unzweifelhaft. Eine ganz specifische Wirkung äussert das Jod auf die gutartige, hyperplastische Schwellung der Schilddrüse, die Struma. Nachdem Luton und Lücke die Injectionen von Tinctura Jodi in die Strumen als eine sehr erfolgreiche Behandlung nachgewiesen hatten (Spec. Thl. § 155), suchte man mit dem gleichen und anderen Medicamenten auch andere, selbst maligne Geschwülste zu heilen. Für die Carcinome hat Thiersch die erste Anregung dieser Art gegeben. Die Versuche schlugen hier sämmtlich fehl. Weder Einspritzungen von Jod, noch von Argentum nitricum, noch von Alkohol oder Acid. acet. konnten dem Wuchern der Carcinomzellen Einhalt thun. Bei den bösartigen, multipeln Sarkomen der Lymphdrüsen hat Billroth Injectionen von Salut. arsen. Fowleri (0,3 Grm. derselben mit 0,6 Grm. Aqu. destill. pro dosi) und gleichzeitige, innere Darreichung desselben Mittels mit Erfolg angewendet, und v. Winiwarter hat Injectionen von Ueberosmiumsäure bei Sarkom empfohlen. Eine absolut sichere Wirkung kommt keinem dieser Mittel zu; man wird auf sie aber zurückgreifen können, wenn die operative Behandlung des Sarkoms auf unüberwindliche Schwierigkeiten stösst.

Ob jemals die Empirie uns zu dem richtigen Mittel gegen Carcinom und Sarkom, sei es in allgemeiner oder localer Anwendung führen wird? Die Möglichkeit kann Niemand bestreiten; und sollte auch irgend einem Laien diese Erfindung vorbehalten sein, die Wissenschaft wird sie dankbar aufnehmen, falls sie sich bewährt. Bis jetzt aber waren die Anstrengungen aller Quacksalber, mögen sie wie Landolfi eine Aetzpaste, oder wie Dittmann eine Lohkur empfohlen haben, ohne jeden Erfolg. Englische Aerzte haben in neuerer Zeit behauptet, man könne Carcinome mit Terpentin heilen; die Resultate konnten der Kritik nicht Stand halten. Mag die Empirie auf diesem Gebiete weiter arbeiten, der Wissenschaft sind andere Aufgaben gestellt; sie hat nach den Ursachen der bösartigen Geschwülste zu forschen. Vielleicht gelingt es einmal, die geschwulstbildenden Irritamente zu finden, deren Existenz wir zur Erklärung der bösartigen Geschwülste als wahrscheinlich annehmen müssen. Es wird eine denkwürdige That in der Geschichte unserer Wissenschaft sein, wenn ein Forscher den ersten

Lichtstrahl in das Dunkel der geschwulstbildenden Irritamente wirft. Derjenige Forscher aber, welcher dieses Dunkel hinlänglich aufhellt, so dass es gelingt, die malignen Geschwülste in ihrer Entstehung zu beseitigen, oder gar in jeder Phase der Entwickelung ihre Malignität zu zerstören, dieser Forscher würde sich in der Geschichte der Menschheit ein Denkmal aufrichten, aere perennius, und sein Name würde, als der klangvollsten einer, bis in die spätesten Zeiten von dankbaren Menschen genannt werden.

ALLGEMEINER THEIL.

ZWEITE HÄLFTE.



FÜNFTE ABTHEILUNG.

Allgemeine Operations- und Instrumentenlehre.

ZWANZIGSTES CAPITEL.

Die Narkose und Anästhesie zum Zwecke der Ausführung chirurgischer Operationen.

§ 154. Ueber die Indicationen zur Narkose.

So lange chirurgische Operationen ausgeführt werden, so lange hat man auch das Bedürfniss gehabt, dem Kranken die schmerzhaften Empfindungen zu ersparen, welche mit der Operation nothwendig verbunden sind. Während sich in früheren Zeiten diese humane Aufgabe nur mangelhaft erfüllen liess, haben wir durch die bahnbrechende Entdeckung Morton's in Boston (Massachusetts, Amerika), welcher zuerst (1846) die narkotisirenden Eigenschaften des *Aethers* erkannte, dann durch die schnell darauf folgende Entdeckung Simpson's in Edinburgh, der dieselbe Wirkung des *Chloroforms* nachwies (1848), die Mittel erlangt, jener Aufgabe zu genügen.

Was wir erstreben müssen, ist aber bis zur Stunde noch nicht vollständig erreicht, nämlich die Schmerzlosigkeit, die *Anästhesie,* ohne Verlust des Bewusstseins, ohne *Narkose.* Die neueren Versuche in dieser Richtung werden noch besondere Erwähnung finden (§ 161). Da sie aber bis jetzt noch nicht zu dem erwünschten Ziele geführt haben, so müssen wir uns im Folgenden wesentlich mit dem Verfahren beschäftigen, welches die Kranken narkotisirt, d. h. das Bewusstsein für die Zeitdauer der Operation aufhebt, so dass die Empfindung durch Verlust des Bewusstseins aufgehoben wird. Eine Narkose kann nur durch eine künstliche Functionsstörung des Gehirnes erzielt werden. Leider sind mit einer solchen Störung noch immer Gefahren für das Leben verknüpft, welche man nicht unterschätzen darf.

Wären diese Gefahren nicht vorhanden, so könnte man die Indication zur Narkose bei allen Operationen, welche nur mit dem geringsten Schmerz verbunden sind, als eine absolute gelten lassen. *Die Lebensgefahr der Narkose zwingt uns zu einer gewissen Einschränkung ihrer Indicationen.*

Die Zulässigkeit der Narkose muss abhängig sein von der Intensität des Schmerzes und der Zeitdauer desselben. Einzelne Operationen sind so schmerzlos, dass bei ihnen die Narkose entschieden entbehrt werden kann; aber auch bei kurzer Dauer des Schmerzes, mag derselbe immerhin heftig sein, ist eine zwingende Indication zur Anwendung der Narkose nicht vorhanden. Als ein belehrendes Beispiel mag hier die gewöhnliche Extraction cariöser Zähne angeführt werden; hier ist der Schmerz ein so kurz dauernder, dass zu ihm die Gefahr der Narkose nicht

im Verhältnisse steht. *Dem Verlangen des Kranken, eine kleine, kurzdauernde Operation solle nur unter Narkose vollzogen werden, muss der Chirurg also Widerstand leisten.* Doppelt niederdrückend ist die Verantwortung für den etwa tödtlichen Ausgang der Narkose, wenn er der Laune des Kranken nachgab und nicht der eigenen Ueberzeugung folgte.

Für schmerzhafte und langdauernde Operationen ist die Narkose nicht nur im humanen Sinne der Schmerzersparniss, sondern auch für die Ausführung der Operation selbst ein willkommenes Unterstützungsmittel. Viele Operationen, welche heute zu den üblichen zu rechnen sind, konnten vor Erfindung der Narkose kaum ausgeführt werden, theils weil der übermässige Schmerz die Operirten mit den Erscheinungen des Shoks (§ 67) bedrohte, theils weil die Bewegungen des Kranken die genaue Ausführung der Operation störten. *So hat die Narkose das Gebiet der Operationen bedeutend erweitert.*

Dieser letztere Punkt, die Ausschliessung störender Muskelcontractionen, tritt nicht selten neben der Beseitigung der Schmerzen in den Vordergrund. Fast könnte man eine sensible und eine motorische Indication zur Narkose unterscheiden. Wenn wir z. B. für die Einrichtung der Luxationen (§ 98), in schweren Fällen auch für die Reposition der dislocirten Stücke eines Knochenbruches (§ 85), ferner für das Zurückbringen einer eingeklemmten Hernie (Spec. Thl. § 262) die Narkose anwenden, so geschieht dies wesentlich im Interesse der Ausschaltung von Muskelcontractionen, welche unsere therapeutischen Bemühungen stören und verhindern können. Sogar für die fast schmerzlose und kurzdauernde Operation der Tenotomie (§ 216) benutzen wir die Narkose, damit nicht unzeitige Contractionen des Muskels die Operation stören.

Endlich kann die Narkose auch für diagnostische Zwecke angezeigt sein, z. B. um die wahre Ankylose von der falschen zu unterscheiden (§ 109), um den Einfluss der willkürlichen Muskelcontractionen auszuschliessen, damit man um so sicherer den wirklichen Bewegungsumfang des kranken Gelenkes feststelle. So weit es möglich ist, wird man nach Feststellung der Diagnose dieselbe Narkose zur Ausführung der therapeutischen Massregeln benutzen.

§ 155. Technik und normaler Verlauf der Chloroformnarkose.

Wir beschäftigen uns zunächst mit der *Chloroformnarkose*, derjenigen Narkose, auf welche wir zur Zeit noch vorwiegend angewiesen sind, obgleich ihre Mängel und Gefahren nicht in Abrede gestellt werden können (§§ 157 u. 158). Das Chloroform — Formyltrichlorür, Trichlormethan, $CHCl_3$ — ist eine klare, farblose, leicht bewegliche Flüssigkeit, von aromatischem Geruche und süsslichem, später brennendem Geschmacke. Es ist sehr flüchtig, siedet bei 61° C. und hat bei 15° C. ein specifisches Gewicht von 1,502, bei 20° C. ein solches von 1,4936. Unter dem Einflusse des Tageslichtes zersetzt sich das Chloroform sehr leicht in Salzsäure, Chlor und freie Ameisensäure. *Es muss daher in schwarzen Glasflaschen aufbewahrt werden.* Verunreinigungen des Chloroforms sind entweder bedingt durch absichtlichen Zusatz von Aether oder Alkohol, oder rühren von einer mangelhaften Bereitung her, oder endlich sind Folgen einer Zersetzung. Während Beimischungen von Aether und Alkohol die Chloroformnarkose nicht in gefahrbringender Weise stören, jedoch weniger rasch und vollständig eintreten lassen, sind die bei mangelhafter Bereitung des Chloroforms entstehenden Methyl-Verbindungen mit Recht wegen ihrer Lebensgefährlichkeit gefürchtet; nicht minder das durch Zersetzung des Chloroforms sich bildende freie Chlor.

Es kann dem Arzte und Chirurgen unmöglich zur Pflicht gemacht werden das Chloroform vor jeder Narkose zu untersuchen oder untersuchen zu lassen

Für die Reinheit hat der Apotheker oder die chemische Fabrik einzustehen, der man das Chloroform im Grossen entnimmt. Immerhin mag es Fälle geben, in welchen die Zweifel an der Tadellosigkeit des Präparates eine Prüfung vor dem Beginne der Narkose erwünscht machen. Hierzu dient am besten die *Geruchsprobe*, wie sie Hepp angegeben hat. Man taucht ein Stück weisses schwedisches Filtrirpapier in das Chloroform, lässt dieses abdunsten und riecht an dem trockengewordenen Papier. Ist es geruchlos, so war das Chloroform rein, riecht es aber noch eigenthümlich ranzig und scharf, so hat man es entweder mit zersetztem Chloroform zu thun, oder dieses enthält Producte der Aethyl- oder Methylreihe, wie Aethylenchlorid, Aethylidenchlorid u. s. w.

Zur *Ausführung der Chloroformnarkose* dient am besten der Esmarch'sche Chloroformkorb. Das Drahtgestell desselben wird mit einem engmaschigen, wollenen Gewebe überzogen, auf welches man aus einem Fläschchen mit engem Aus-

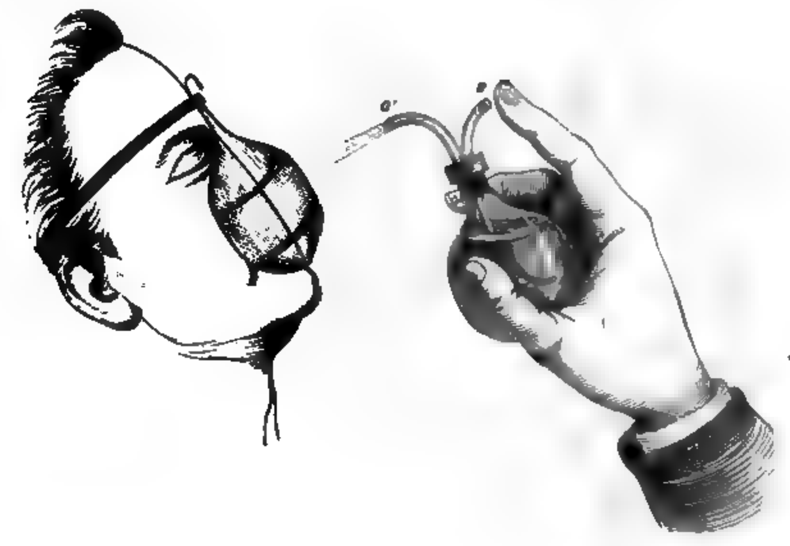


Fig. 63.
Esmarch's Chloroformkorb und Chloroformflasche.

flussrohre einige Tropfen Chloroform giesst. Der Korb ist so geformt, dass er, bei richtiger Lage über Nase und Mund, mit seinem Rande ziemlich genau auf der Haut des Kinnes und der Wangen aufliegt und so nicht zuviel atmosphärische Luft den Chloroformdämpfen zutreten lässt. Die zur Unterhaltung der Respiration nothwendige Luft kann durch die Maschen des Ueberzuges und unter dem Korbrande in genügender Menge zuströmen. Am oberen Ende des Korbes befindet sich ein Haken, an welchem der chloroformirende Assistent den Korb hält. Fehlt der Assistent, so kann der Haken auch mit einem Heftpflasterstreifen an der Stirn befestigt und so der Korb in richtiger Lage erhalten werden. Das Chloroform wird aus einer Flasche aufgegossen, welche in einem doppelt durchbohrten Kork zwei divergent gebogene Glasröhren trägt (Fig. 63); schliesst der Zeigefinger die Oeffnung o, so kann das Chloroform nur in einzelnen Tropfen durch die Oeffnung o' abfliessen.

Früher goss man das Chloroform auf ein Taschentuch oder einen Schwamm, welcher mit einer Nadel an das gefaltete Taschentuch befestigt wurde. Bei diesem

Verfahren ist die Mischung von Chloroformdampf und atmosphärischer Luft nicht so gleichmässig, wie unter Anwendung des Esmarch'schen Apparates; auch wird im Taschentuche immer viel Chloroform vergeudet. Immerhin ist das Verfahren zulässig, wenn der Chloroformkorb fehlt.

Ist der Kranke sehr ängstlich und aufgeregt, so empfiehlt es sich, ihn im Beginne der Narkose laut zählen zu lassen. Es hat dies einen doppelten Vortheil: die Aufmerksamkeit des Kranken wird von der Narkose abgezogen, und das Athmen findet gleichmässiger statt. Zuweilen wird schon von 50 an, zuweilen freilich auch erst von 120 ab das Zählen unsicher und unrichtig; die Gedanken des Kranken verwirren sich. Zu dieser Zeit bemerkt man auch die ersten Zeichen des *Aufregungsstadiums* der Narkose. Die Hände des Kranken greifen zum Chloroformkorbe, um ihn zu entfernen, der ganze Körper wird von unregelmässigen Muskelbewegungen durchlaufen, welche indessen insofern noch als willkürliche aufzufassen sind, als ihnen eine gewisse Zweckmässigkeit zukommt; die Kranken wollen sich der Narkose entziehen, sich vom Operationstische entfernen. Man muss zu dieser Zeit Arme und Beine kräftig festhalten, eine Aufgabe, welche indessen sehr viel leichter ist, *wenn der Kranke während der Narkose liegt, nicht sitzt.* Dass auch nach anderer Richtung hin das Liegen des Kranken zweckmässig ist, werden wir bei Betrachtung der Gefahren hören, welche die Narkose mit sich bringt.

Die Respiration des Kranken wird in dem Aufregungsstadium unregelmässig, ebenso der Pulsschlag. Manche Kranke halten absichtlich den Athem ein, als ob sie sich gegen das weitere Einathmen von Chloroform wehren wollten. Es scheint eine Beängstigung, fast wie bei beginnender Asphyxie vorzuliegen. Dann aber erfolgen einige tiefe Athemzüge, die Bewegungen der Extremitäten erlöschen, die Narkose ist in *das Stadium der Erschlaffung* eingetreten. Lässt man nun noch weiter Chloroform einathmen, so tritt Schnarchen ein, das Zeichen einer Lähmung des Gaumensegels. Mit dem Stadium der Erschlaffung beginnt auch das erwünschte Schwinden der Sensibilität. Ein im Anfange dieses Stadiums ausgeführter Hautschnitt lässt den Kranken noch reflectorische Bewegungen machen, auch wohl einen Schmerzensschrei ausstossen, von dem er bei dem Erwachen aus der Narkose freilich nicht das Geringste weiss. Wartet man aber das Stadium des Schnarchens ab, so fehlt bei der Operation jede Schmerzäusserung, die Anästhesie ist vollständig geworden. Selbst die Berührung der Hornhaut mit der Fingerspitze ruft keine Schliessbewegung der Augenlider mehr hervor; der Kranke gewährt das Bild eines tief Schlafenden.

Nimmt die Operation längere Zeit in Anspruch, so treten wieder Bewegungen ein, welche es nothwendig machen, den Kranken nochmals einige Züge Chloroform einathmen zu lassen. v. Nussbaum hat empfohlen, bei lange dauernder Operation die Narkose durch eine subcutane Injection von Morphium auszudehnen. Wir werden hören (§ 157), dass diese Combination von Chloroform- und Morphium-Narkose auch noch in anderer Weise zur Anwendung kommt. Nach Beendigung der Operation, in der Regel während der Verband angelegt und der Körper des Kranken hierbei etwas erschüttert wird, beginnen die ersten willkürlichen Bewegungen. Die Kranken öffnen die Augen und fragen nicht selten erstaunt, ob die Operation schon vorüber sei. Bei Kindern dauert der Schlaf auch nach Vollendung der Operation noch einige Zeit fort, so dass man sie durch Bespritzen des Gesichtes mit Wasser, durch Kitzeln in den Nasengängen, durch Anrufen u. s. w. aus dem Schlafe erwecken muss. Bei Erwachsenen ist dies seltener nöthig. Kein Narkotisirter darf nach Beendigung der Operation aus dem Gesichtskreise des Arztes früher entfernt werden, als bis er deutliche Zeichen des wiedergekehrten Bewusstseins erkennen lässt, auf Verlangen die Augen öffnet, die Zunge herausstreckt, auf Fragen antwortet.

§ 156. Die physiologische Wirkung des Chloroforms.

Die geschilderten Symptome einer normalen Chloroformnarkose, die Störungen des Sensoriums und das allmälige Schwinden des Bewusstseins, die einer gesteigerten Erregung folgende vollständige Erschlaffung der Muskeln, die bald rascher, bald langsamer eintretende Anästhesie, welcher nicht selten ein Stadium erhöhter Reflexerregbarkeit vorausgeht, die anfängliche Unregelmässigkeit des Pulses und der Athmung — Alles das deutet auf Veränderungen in den Centren des Nervensystems hin, wie sie in ähnlicher Weise bei der acuten Alkoholintoxication beobachtet werden. War man hierüber niemals im Zweifel, so gingen in der Erklärung, wie diese Veränderungen zu Stande kämen, die Ansichten zeitweise recht weit auseinander, und es standen sich bis vor nicht langer Zeit hauptsächlich zwei Meinungen gegenüber. Die eine verlegte die erste Einwirkung der eingeathmeten Chloroformdämpfe in das Blut und liess durch eine Alteration der rothen Blutkörperchen Ernährungsstörungen in den Nervencentren entstehen; die andere, gegenwärtig die herrschende, nimmt eine directe Wirkung des Chloroforms auf die Centralorgane des Nervensystems an, während das Blut nur dem Transporte dient.

Was die erstere Ansicht betrifft, so hatten Böttcher, Sansom, L. Hermann, A. Schmidt u. A. nachgewiesen, dass das Chloroform, mit frischem Blute vermischt, die rothen Blutkörperchen zerstört, indem es wahrscheinlich mit dem Hämoglobin eine Verbindung eingeht. Indessen ist eine derartige Wirkung im lebenden, strömenden Blute doch kaum anzunehmen. Sie könnte wohl den Chloroformtod (§ 160) erklären, aber doch nicht die vorübergehenden Erscheinungen einer ungestörten Narkose, welche sämmtlich sehr rasch der Norm wieder Platz machen. Auch fehlen die Folgeerscheinungen eines massenhaften Untergangs von rothen Blutkörperchen. Weder das bekannte Resorptionsfieber (§ 27), nach Hämoglobinurie ist an chloroformirten Menschen beobachtet worden. So nimmt denn auch Schmiedeberg an, dass im strömenden Blute die Blutgase eine Verbindung des Chloroforms mit dem Hämoglobin nicht eintreten liessen. Sie wirkten wahrscheinlich, wie die atmosphärische Luft, unter deren freiem Zutritt das sog. Chloroformcoagulum, ein bei dem Schütteln von Thierblut mit Chloroform entstehendes, hellrothes, lockeres Hämoglobingerinnsel nicht zu Stand komme, oder sich sofort wieder löse.

In anderer Weise glaubte C. Hueter die Einwirkung des Chloroforms auf das Blut auffassen zu sollen. Er beobachtete an der Schwimmhaut des Frosches, welche Chloroformdämpfen ausgesetzt war, dass sich in den Capillaren die rothen Blutkörperchen zusammenballen, in einer Weise, wie dies auch nach Bepinseln der Schwimmhaut mit Ammoniak, Glycerin, Carbolsäure — nicht unter 3 % —, Kochsalzlösungen — nicht unter 3% —, Aether, Alkohol und anderen Substanzen von C. Hueter und früher schon von H. Weber (Giessen 1852) beobachtet worden ist. Diese theils durch Wasserentziehung, theils durch chemischen Einfluss entstehende *„globulöse Stase“* (C. Hueter), die *Aggregation* oder *Conglutination* H. Weber's, sollte nun während der Chloroformnarkose in den Lungencapillaren auftreten. Von dort sollten zusammengeballte Blutkörperchen bei der Lösung der Stase als „globulöse Emboli“ in das linke Herz und schliesslich in die Capillaren des Gehirns gelangen und hier wieder capilläre „globulöse Stasen“ erzeugen. Die Erscheinungen der Chloroformnarkose seien demnach durch eine vorübergehende Kreislaufstörung im Gehirn bedingt. Gibt auch die Hueter'sche Theorie der Chloroformnarkose eine Erklärung der Rückkehr zur Norm, da sich die globulöse Stase sofort löst, wenn die Einwirkung des Chloroforms aufhört, so steht sie doch auf so schwachen Füssen und ist durch das Experiment so wenig ge-

stützt, dass ihre Annahme unmöglich wird. Zudem hat Schenk bei Controlversuchen weder in der Schwimmhaut, noch am Mesenterium chloroformirter Frösche merkliche Veränderungen an den weissen und rothen Blutkörperchen entdecken können, selbst wenn er die Beobachtung auf eine Stunde ausdehnte. Auch am Mesenterium, auf dessen untere Fläche Chloroformdämpfe geleitet wurden, waren die Blutkörperchen unverändert.

Um vieles ungezwungener und wahrscheinlicher ist die zweite, eingangs genannte Theorie der Chloroformnarkose, die, welche *eine directe Einwirkung des Chloroforms auf die Centralnervenapparate annimmt*. Das Blut ist hierbei nur der Träger des Giftes, was sehr schön durch Versuche von Bernstein bewiesen wird. Diesem gelang die Chloroformnarkose auch bei Fröschen, welche durch Anschneiden der Aorta verblutet waren und welchen er das Gefässsystem noch mit 0,5 % Kochsalzlösung ausgespült hatte. Eine weitere Versuchsreihe Bernstein's zeigt, dass Abschnitte der Centralnervenapparate, welche von der Blutzufuhr ausgeschlossen sind, auch der Einwirkung des Chloroforms entrückt werden, so dass in den von ihnen abhängigen peripheren Theilen die Reflexerregbarkeit erhalten bleibt. Durchschnitt er an einem Frosche das Rückenmark zwischen dem 3. und 4. Wirbel und chloroformirte nun, so erlosch die Reflexerregbarkeit der oberen Extremitäten sehr bald, die der unteren blieb erhalten. Aehnlich verhielt es sich, wenn der Schnitt das verlängerte Mark vom Rückenmark trennte. Dann blieb die Reflexerregbarkeit während der Narkose in den oberen und unteren Extremitäten erhalten, am Kopf erlosch sie. Der Schlüssel zur Erklärung dieser Resultate liegt in der Gefässvertheilung am Gehirn und Rückenmarke des Frosches. Die für beide Centralorgane bestimmten Arterien treten nämlich in der oberen Hälfte der Medulla oblongata ein, bilden mit den anderseitigen einen Circulus arteriosus und wenden sich von hier zum Gehirn einer-, zum Rückenmarke anderseits. Dieses letztere bezieht, ausser einigen kleinen Anastomosen mit Beckenarterien, all' sein Blut von oben, und so muss es kommen, dass ein Querschnitt in beliebiger Höhe des Markes den peripher gelegenen Abschnitt so gut wie vollständig von der Blut- und Chloroformzufuhr abtrennt (Bernstein).

Ein Anderes noch lehren diese Versuche. Wir erhalten durch sie den unanfechtbaren Beweis, dass das Chloroform niemals direct auf die peripheren Nerven einwirkt, dass vielmehr die Lähmung der Sensibilität und Motilität immer von den Centralorganen ausgeht. Denn obgleich bei dem Froschversuche die Nerven der unteren Extremitäten Chloroform durch das Blut zugeführt erhielten, blieben dennoch an ihnen die Symptome der Narkose aus, wenn vorher das Rückenmark durchtrennt war. Zum gleichen Resultate führte ein anderes Experiment Bernstein's. Unterband er am Frosch die eine Schenkelarterie und schloss damit das Bein von der directen Wirkung des Chloroforms aus, so theilte sich bei der nun folgenden Chloroformnarkose die Anästhesie wie die Muskelerschlaffung beiden Beinen gleichmässig mit; ein Unterschied in der Erregbarkeit war nicht nachzuweisen.

Ist nach allem dem eine directe Einwirkung des Chloroforms auf die Nervencentren, also auf die Ganglienzellen, unzweifelhaft, so gebricht es uns freilich zur Zeit noch an jeder genaueren Kenntniss über die Veränderungen, welche diese Zellen vorübergehend erleiden.

§ 157. Die Störungen der Narkose im Stadium der Aufregung.

Störungen im Verlaufe der Narkose sind sehr häufig. Sie zu kennen und die Mittel zu wissen, wie die mit ihnen verbundenen Gefahren unverzüglich zu bekämpfen sind, ist die unabweisbare Pflicht eines jeden Arztes. Wir unterscheiden

die Störungen, je nachdem sie in dem Stadium der Aufregung, oder dem der Erschlaffung auftreten.

Schon im ersten Beginne der Narkose stellt sich oft Uebelkeit und *Erbrechen*[1]) ein, besonders dann, wenn vor der Narkose noch eine Mahlzeit eingenommen wurde. Man lasse daher *den Kranken in den letzten 4—6 Stunden vor der Narkose keine festen Speisen mehr zu sich nehmen* und gebe ihm ungefähr eine Stunde vorher eine Tasse Kaffee oder ein Glas Wein; Flüssigkeiten werden schneller aus dem Magen entfernt, theils durch directe Resorption, theils durch den Uebergang zum Duodenum.

Das Erbrechen kann insofern bedenklich werden, als die erbrochenen Massen bei dem Uebergange vom Oesophagus in die Mundhöhle, während das Bewusstsein des Kranken schon etwas gestört ist, in die Glottis herabtreten und Erstickungsgefahr bringen. Die horizontale Lagerung des Kranken mit niedrig liegendem Kopfe, welche aus anderen Gründen (§ 158) zu empfehlen ist, begünstigt dieses Herabfallen der erbrochenen Massen zur Glottis. *Man muss deshalb, sobald man die ersten Würgebewegungen wahrnimmt, den Kranken sofort aufrecht setzen und den Kopf etwas vornüber beugen.* Ist die Narkose nicht sehr tief, so genügt auch ein starkes Seitwärtsdrehen und Vorwärtsbeugen des Kopfes. Nach dem Erbrechen tritt nun meist ein normaler Verlauf der Narkose ein, welche bei vollem Magen bis zum Erbrechen immer unruhig zu sein pflegt. Zuweilen allerdings dauern auch nach Entleerung des Magens die Würgebewegungen fort und entfernen dann noch kleine Mengen von Magensaft und Galle.

Tritt im Augenblicke des Erbrechens ein Erstickungsanfall ein, so kommt die Tracheotomie (Spec. Theil § 141) in Frage und muss sofort ausgeführt werden, wenn nicht in wenigen Secunden die Athmung wieder normal ist. Dicke Massen, z. B. Brotstücke, kann man auch mit dem gekrümmten Zeigefinger aus der Pharynxhöhle herausräumen, um so die Erstickungsgefahr zu beseitigen. Nach einer eventuellen Tracheotomie ist es eine wesentliche Aufgabe, die erbrochenen Massen durch Ansaugen mit einem elastischen Katheter aus der Trachea und den Bronchien zu entfernen.

Während das Erbrechen schon im Anfange des Aufregungsstadiums die Narkose stört, so ist auf der Höhe dieses Stadiums die *Asphyxie* besonders beachtenswerth. Sie beginnt meist mit einem Krampfe der Kaumuskeln, der die Zahnreihen fest auf einander presst; die Athmung stockt, das Gesicht wird blauroth. Die Kranken werfen sich manchmal in der grössten Unruhe hin und her, zuweilen aber auch liegen sie vollkommen ruhig. Es muss fraglich bleiben, in wie weit diese Asphyxien von dem „*Verschlucken der Zunge*" abhängig sind. Man nimmt an, dass bei fortschreitender Narkose die Zungenmuskeln gelähmt werden, die Zunge dann gegen die Pharynxwand sinkt und sich so über den Eingang zur Glottis lagert, dass der Luftzutritt zu dem Kehlkopfe abgesperrt ist. Zweifellos spielt in vielen Fällen solcher Asphyxien das Verschlucken der Zunge eine bedeutsame Rolle; in anderen aber scheint mit dem Krampfe der Kaumuskeln ein Krampf der Glottis die Asphyxie zu verursachen.

Bemerkt man bei Eintritt der Asphyxie, dass die Zunge weit hinten liegt, so muss sie sofort nach vorn gezogen werden. In dem Chloroformbestecke Esmarch's befindet sich eine besondere Zungenzange, ein kornzangenähnliches Instrument, mit breiten Platten am vorderen Ende der Branchen. Eine jede Kornzange (Fig. 116, § 181), oder die Lüer'sche Zange (Fig. 75, § 164) thut die

---

1) Das Erbrechen tritt nicht nur im Anfange, sondern oft auch nach Beendigung der Narkose ein. Es ist eine sehr lästige Erscheinung, welche meist mehrere Stunden, aber auch zuweilen Tage lang anhält. Die üblichen Mittel bei andauerndem Erbrechen sind: Eisstückchen, welche man die Kranken schlucken lässt, Bismuthum subnitricum (0,3 pro dosi) u. s. w.

gleichen Dienste. Der Krampf der Kaumuskeln macht es freilich oft recht schwer, das Instrument zwischen den geschlossenen Zahnreihen in die Mundhöhle zu bringen. Hier empfiehlt sich folgendes Verfahren: *Man führe den Zeigefinger zwischen Wange und Zahnreihen nach hinten bis zu den letzten Backenzähnen, schiebe seine Spitze hinter diesen zwischen die Kiefer ein und dränge den Unterkiefer nach abwärts. Ist die Kieferklemme etwas beseitigt, so kann man mit dem Zeigefinger sofort an die Basis der Zunge in die Vertiefung vor der Epiglottis vordringen, setzt ihn hier hakenförmig ein und drückt die Zunge nach vorn* (C. Hueter). Dieses Verfahren hat den Vorzug schneller Ausführung, sowie den weiteren, dass der Kitzel des Fingers an der Epiglottis einen respiratorischen Reiz ausübt. In den meisten Fällen folgen sofort tiefe Athemzüge, und der Zwischenfall ist erledigt.

Eine andere Methode, die Zunge nach vorn zu bringen, ist von englischen Chirurgen empfohlen worden. *Man setze die beiden Zeigefinger von aussen her hakenförmig hinter den Rand der beiden aufsteigenden Kieferäste ein und ziehe den Unterkiefer so nach vorn, dass die Reihe der unteren Schneidezähne vor die der oberen möglichst weit vorrückt.* Es wird auf diese Weise die vordere Insertion der MM. genioglossi nach vorn geschoben, und die Zunge muss dieser Bewegung folgen. Das Verfahren ist bequem und kann auch wohl den Krampf der Kaumuskeln überwinden, doch fehlt der respiratorische Reiz, welchen man bei dem oben empfohlenen Verfahren an der Epiglottis ausübt. Jedenfalls sollte man, wenn das Vordrängen des Unterkiefers nicht von augenblicklichem Erfolge begleitet ist, sofort zu jenem Verfahren übergehen. Bleibt jeder Versuch erfolglos, so sind nunmehr die Wiederbelebungsversuche am Platze, welche § 159 zusammenstellt.

Howard empfiehlt bei Chloroformasphyxie den Thorax zu erheben, Kopf und Hals aber rückwärts zu drängen. Dann sinkt die Zunge gegen den harten Gaumen, und der Naseneingang kommt mehr in eine Linie mit dem Pharynx zu stehen. Endlich hat Kappeler mit einem scharfen Häkchen den Körper des Zungenbeines angehakt und ihn sammt der Basis der Zunge nach vorn gezogen.

Bei Gewohnheitstrinkern (Alcoholismus chronicus) pflegt das Aufregungsstadium besonders unangenehm und oft unter schweren Asphyxien zu verlaufen. Muss man bei solchen Leuten eine volle Narkose erzielen, so kann man dem erprobten Rathe Uterhart's folgen und $^1/_4$ Stunde vor dem Beginne der Narkose eine subcutane Injection von Morphium (0,01—0,03) vorausgehen lassen. Das Morphium wirkt beruhigend auf diese Kranken ein und gewährt einen besseren Verlauf der Narkose.

Auf einer Reihe chirurgischer Kliniken hat sich dieses Uterhart'sche Verfahren so eingebürgert, dass es bei jeder Narkose am Erwachsenen Anwendung findet, ganz abgesehen davon, ob man es mit Potatoren zu thun hat oder nicht. Die Narkose ist im Allgemeinen eine sehr viel ruhigere, der Chloroformverbrauch ein geringerer. *Zuweilen gelingt es dann auch, einen Zustand der Analgesie zu erzielen, der selbst nach der theilweisen Wiederkehr des Bewusstseins fortdauert und bei langwierigen Operationen das Einathmen grosser Mengen von Chloroform vermeiden lässt.*

§ 158. Die Herzlähmung im Erschlaffungsstadium.

Die Lebensgefahr im Erschlaffungsstadium ist sehr viel grösser, als im Aufregungsstadium, vor allem deshalb, weil eine *Lähmung des Herzens* eintreten kann. Dieser Unglücksfall ereignet sich besonders leicht im Beginne der totalen Erschlaffung, also etwa in der Periode des Schnarchens. Man hat aber diese

Herzlähmung auch schon im Anfange der Narkose beobachtet, bevor sich nur eine Aufregung kundgegeben hatte. *Das Chloroform ist offenbar ein herzlähmendes Gift;* es wirkt wahrscheinlich störend auf die herzbewegenden Nervencentren im Gehirne und in der Medulla oblongata. Diese Herzlähmung tritt leider oft ganz plötzlich ein, ohne irgend welche Vorboten; in einem Augenblicke hören Pulsschlag und Respiration auf. Von dem Ausbleiben der Respiration durch Asphyxie, welche in § 157 geschildert wurde, unterscheidet sich dieses Aufhören der Athmung durch die *leichenblasse Gesichtsfarbe*, während dort das Gesicht roth und rothblau gefärbt ist.

Wie man auch die Ursache dieser Herzlähmung auffassen mag, in jedem Falle muss die *schleunige Blutzufuhr zu den Nervencentren* als wesentlichste Aufgabe betrachtet werden. *Man handle deshalb bei den Erscheinungen der Herzlähmung durch Chloroform genau so, wie bei der Ohnmacht* (§ 53), *lege also den Kopf niedriger, als die Brust und hebe die unteren Extremitäten empor* (M. Schuppert). Der Erfolg dieses Verfahrens ist gewöhnlich sehr befriedigend. Die Leichenblässe des Gesichtes weicht einer leichten Röthung, der Herzschlag hebt sich, die Respiration stellt sich wieder ein.

Bei der hohen Gefahr der Herzlähmung durch Chloroform darf man auch die *prophylaktischen* Massregeln nicht unterschätzen. Um ein Uebermass von Kreislaufstörung im Gehirne zu verhüten, muss als feststehende Regel gelten, dass die Chloroformnarkose am *liegenden Kranken* und bei ziemlich niedrig liegendem Kopfe vollzogen werde; ausgenommen sollten nur die wenigen Fälle sein, in welchen der operative Eingriff selbst eine höhere Lage des Kopfes erfordert.

Ausserdem verdienen verschiedene Momente Berücksichtigung, welche die Gefahr bei einer Herzlähmung bedeutend steigern. Dahin gehört die so häufige *Angst* der Kranken vor der Operation, welche die Herzkraft herabsetzt. Man hat vollen Grund, die psychischen Verhältnisse der Kranken wohl zu beachten, ihren Muth zu heben und die Narkose, wenn sie nun einmal bei überaus ängstlichen Kranken nicht umgangen werden kann, mit verdoppelter Vorsicht auszuführen. Seltener sind es Störungen der Circulation auf der Grundlage anatomischer Veränderungen, welche die Gefahr der Narkose vermehren, z. B. Herzfehler, die Endarteriitis (§ 55), der Alcoholismus chronicus u. s. w. Auch Lungenkranke sind in grösserer Gefahr, vielleicht weniger wegen der Erschwerung der Athmung, als vielmehr wegen der Kreislaufstörung, welche die kranke Lunge bedingt. Man kann nun nicht gerade sagen, dass solche Störungen eine absolute Contraindication gegen die Anwendung der Chloroformnarkose darstellen; aber man sollte doch bei solchen Kranken die Narkose auf die nothwendigsten Fälle beschränken, ihren Verlauf doppelt vorsichtig überwachen und die tiefsten Zustände der Narkose vermeiden. In englischen Krankenhäusern besteht die Sitte, dass jeder Kranke vor Beginn der Narkose einer Auscultation des Herzens unterzogen wird. Diese Sitte kann zur Nachahmung nur empfohlen werden.

Bei Kindern sind die Narkosen entschieden ungefährlicher, als bei Erwachsenen, was wohl auf das intacte Gefässsystem, die relativ hohe Kraft des Herzens und den Mangel des Alcoholismus zu beziehen ist. Nur in wenigen Fällen ist der tödtliche Ausgang der Narkose bei Kindern beobachtet worden; doch sind auch bei ihnen die Vorsichtsmassregeln keineswegs ausser Acht zu lassen. Insbesondere ist auf die Dosirung des Chloroforms zu achten, da Kinder während des Schreiens oft ausserordentlich tiefe Athemzüge machen. Man giesse daher bei Kindern immer nur wenig Chloroform auf den Korb und nehme diesen weg, wenn das Kind nach längerem Einhalten des Athems nun plötzlich mehrere tiefe Athemzüge macht.

Niemals darf die Chloroformnarkose bei Verletzungen in Anwendung kommen, so lange noch die Erscheinungen des Shoks (§ 67) *bestehen.* Das

Herz muss erst seine volle Kraft wieder erlangt haben, bevor man das Chloroform mit seinen herzlähmenden Wirkungen anwenden kann. Ist die Ausführung eines operativen Eingriffes während der Dauer des Shoks nicht zu vermeiden, so operire man ohne Narkose. Das kann um so eher geschehen, als während des Shoks die Sensibilität immer bedeutend herabgesetzt ist.

§ 159. Die Wiederbelebung bei Chloroformscheintod.

Unter Beobachtung der in den §§ 157 u. 158 gegebenen Regeln wird man selten in die Lage kommen, bei Chloroformscheintod Wiederbelebungsversuche anstellen zu müssen. Leider ist die Wirkung dieser Versuche auch so unzuverlässig, dass der Ausgang des Scheintodes in Tod sehr selten abgewendet werden kann. Nur besondere Fälle, in welchen der Scheintod nicht durch das Chloroform an sich, sondern nur während der Narkose eintrat, bieten bessere Aussichten, weil wir hier im Stande sind, die Ursachen auf chirurgischem Wege rasch zu beseitigen. Zu ihnen gehören in erster Linie die Fälle, in welchen während der Ausführung von Operationen an den Kiefern, der Zunge, der Tonsille, an dem Pharynx oder Larynx Blut in die Trachea und die Bronchien strömt und eine Asphyxie verursacht. Wir werden im speciellen Theile bei den genannten Operationen erörtern, wie man durch die Rose'sche Lagerung des Kopfes nach hinten herab (§ 77) oder durch den Luftröhrenschnitt mit Tamponade der Trachea nach Trendelenburg (§ 143) das Herabfliessen des Blutes zu den Bronchien verhüten kann, ferner wie man das eventuell herabgeflossene Blut mit dem elastischen Katheter aus den Bronchien wieder herauszusaugen hat (§ 141 Schluss).

Die Hülfsmittel bei dem eigentlichen Chloroformscheintode versuchen theils durch künstliche Athmung die Respiration wieder herzustellen, theils sollen sie der Herzlähmung direct entgegen wirken.

Die künstliche Athmung wird ausgeführt: 1) durch elektrische Reizung des N. phrenicus, indem man eine Elektrode auf die untere Halsgegend, am Aussenrande des M. sternocleidomast., tief einsetzt, um auf dem M. scalenus den N. phrenicus zu erreichen, die andere Elektrode aber unter dem Rande der falschen Rippen direct gegen das Zwerchfell presst — ein wenig zuverlässiges Mittel, so dass man auf den Rath, für jede Chloroformnarkose den elektrischen Apparat bereit zu halten, keinen allzu grossen Werth zu legen hat; 2) durch Tracheotomie (Spec. Theil § 141), nach deren Ausführung man einen elastischen Katheter in den einen Bronchus führt und Luft in die Lungen bläst, während die Exspiration durch Zusammenpressen des Thorax in der Gegend der falschen Rippen bewirkt wird; 3) durch die verschiedenen Verfahren der künstlichen Athmung, welche auch sonst, bei Scheintod durch andere Ursachen, benutzt werden. Unter ihnen sind zu nennen: a) die Methode von Marshall Hall: Man dreht den Kranken etwa 15 mal in der Minute so um seine Längsaxe, dass er abwechselnd auf den Bauch und auf den Rücken zu liegen kommt, wodurch der Thorax abwechselnd verengert und erweitert wird; b) die Methode von Silvester: Man bewirkt die Inspiration durch starkes Erheben beider Arme über den Kopf mit Spannung der MM. pectorales und der MM. latissimi dorsi, die Exspiration aber durch Andrücken der Ellenbogen an die Seitenflächen des Brustkorbes; c) die Methode von Schüller: Dieser empfiehlt, mit beiden Händen in den Hypochondrien unter den Rand der falschen Rippen zu greifen und diese kräftig nach aussen und oben zu ziehen, so dass der untere Abschnitt des Thorax erweitert und die Kuppel des Zwerchfelles abgeflacht wird. Auf diese Weise erreicht man die Inspiration; die Exspiration geschieht dadurch, dass man die Gegend der falschen Rippen seitlich zusammenpresst.

Das Verfahren von Schüller verdient wohl, vor den Verfahren von Marshall Hall und Silvester bevorzugt zu werden.

Endlich sind 4) die mechanischen und chemischen Reize noch zu erwähnen, welche auf sensible Nerven einwirken sollen, um die Inspiration reflectorisch auszulösen, so das Kitzeln in der Nase mit einer Feder, das Einathmen von Ammoniakdämpfen u. s. w. Diese Mittel sind sämmtlich sehr unzuverlässig. Dass man durch Oeffnen der Fenster und Thüren frische Luft einströmen und ihren Reiz einwirken lässt, ist selbstverständlich.

Unter allen hier aufgezählten Mitteln verdient die Tracheotomie mit directem Einblasen von Luft in die Bronchien noch das grösste Vertrauen. Füllen Blut oder erbrochene Massen (§ 157) oder, bei rasch eingetretenem Lungenödem, seröse Flüssigkeit die Bronchien, so saugt man selbstverständlich diese verstopfenden Flüssigkeiten *zuerst* mit dem elastischen Katheter aus, um dann mit demselben Katheter die Luft einzublasen. Dabei muss man mit der linken Hand am Zungenbeine den Introitus laryngis zupressen, weil sonst die Luft durch die gelähmte, weit offen stehende Glottis nach oben entweichen kann. Leider lässt auch dieses durch v. Langenbeck bei Chloroformscheintod eingeführte Verfahren der künstlichen Athmung zuweilen im Stich, weil eben das Chloroform hauptsächlich das Herz lähmt und erst in zweiter Linie die Respiration. Die wenigen Erfolge der künstlichen Athmung müssen vielleicht gerade darin gesucht werden, dass durch sie ein indirecter Reiz auf das Herz ausgeübt wurde.

Das wesentlichste Mittel zur Reizung des Herzens wurde schon in § 158 erwähnt: *die Zufuhr von Blut zu den Centralnervenapparaten.* Lässt dieses Verfahren im Stich, so wird auch der Erfolg der *Elektropunctur des Herzens* mindestens fraglich sein. C. Hueter war der erste, welcher in zwei Fällen von tödtlichem Ausgange der Chloroformnarkose dieses Mittel zur Anwendung zog; es blieb erfolglos. Später gab Steiner eine experimentelle Begründung des Verfahrens. Er empfiehlt nur *eine* Nadel in den linken Ventrikel einzustossen und die zweite Elektrode an der vorderen Brustwand auf die Haut zu setzen, während C. Hueter je eine Nadel in den rechten und linken Ventrikel einführte. Bis jetzt ist ein Menschenleben durch die Elektropunctur nicht erhalten worden; der Werth des Verfahrens ist mithin sehr zweifelhaft.

§ 160. Statistik des Chloroformtodes. Aether und andere Mittel für die Narkose.

Aus allen bisherigen Betrachtungen erhellt, dass *das Chloroform ein lebensgefährliches Gift* ist. Wenn man statistisch berechnet hat, dass auf ungefähr 10,000 Fälle von Chloroformnarkose ein Fall mit tödtlichem Ausgange kommt, so ist dieser Procentsatz doch wahrscheinlich zu klein, denn viele Aerzte mögen sich scheuen, die Unglücksfälle ihrer Praxis zu veröffentlichen. Allerdings muss man zugeben, dass unter die Todesfälle durch Chloroform auch solche leicht mit eingerechnet werden, in welchen der Tod aus anderen Gründen eintritt, durch Blutverlust, Shok, Blutungen in das Gehirn (Apoplexien), das Chloroform aber keine oder nur eine sehr unbedeutende Rolle spielte. Es ist bekannt, dass in dem ersten Falle, in welchem Simpson die Chloroformanwendung beabsichtigte, aber aus anderen Gründen unterliess, die Operation, wie es scheint durch Shok, tödtlich endete. Wollte man freilich aus diesem merkwürdigen Falle und aus einigen anderen den Schluss ziehen, dass alle Todesfälle während der Chloroformnarkose anderen Ursachen, als gerade dem Chloroform zuzuschreiben wären, so stände ein solcher Schluss im Widerspruche mit allen Erfahrungen, welche wir am Menschen und am Versuchsthiere gesammelt haben.

Der Aether ist ohne Zweifel ein weniger gefährliches Gift als das Chloroform. Aether wirkt nicht in demselben Masse lähmend auf das Herz ein, wie Chloroform. Wenn man diesen Satz zu Gunsten des Chloroforms bestritten hat, so hat man vergessen, dass am Versuchsthiere die geringere Gefahr des Aethers mit Sicherheit zu erweisen ist. Kaninchen und Frösche gehen fast ausnahmslos während der Chloroformnarkose oder unmittelbar nach derselben zu Grund, während sie die Aethernarkose in den meisten Fällen gut ertragen. Es ist auch berechnet worden, dass die Anzahl der Todesfälle durch Aethernarkose sehr viel geringer ist, als die der Todesfälle durch Chloroformnarkose. Somit haben die amerikanischen Chirurgen ein gutes Recht, dass sie unter Verwerfung des Chloroforms bei dem Aether stehen geblieben sind; auch ist an einzelnen Orten in Europa, z. B. in Lyon, die Aethernarkose üblich geblieben. Wenn aber, trotz der geringeren Gefahr des Aethers, das Chloroform das allgemein angewendete anästhesirende Mittel geblieben ist, so ist diese Thatsache theils in gewissen Nachtheilen des Aethers, theils auch darin begründet, dass wir mehr und mehr gelernt haben, den Gefahren des Chloroforms zu begegnen.

Der Aether verdunstet viel schneller, als das Chloroform. Der Operationsraum wird bei der gewöhnlichen Anwendung des Aethers, wenn man ihn auf das Taschentuch träufelt, der Art mit Aetherdämpfen gefüllt, dass Operateur und Assistenten durch dieselben leiden. Schliesst man nun den Aether in besondere Inhalationsapparate ein, deren bekanntester der von Clover ist, so vermeidet man zwar diesen Uebelstand, aber dann wird das ganze Verfahren sehr complicirt. Ferner ist die Narkose durch Aether dadurch wenig angenehm, dass sie lange Zeit in Anspruch nimmt und ein sehr ausgeprägtes Aufregungsstadium (§ 156) zeigt. Auch soll es vorkommen, dass einzelne Kranke, trotz lang dauernder Bemühungen, durch Aether überhaupt nicht vollständig betäubt werden können.

Die Gefahren des Chloroforms lassen sich nun dadurch vermindern, dass wir 1) nur *chemisch reines* Chloroform anwenden (§ 155), 2) diejenige Phase der Narkose zur Operation benutzen, welche dicht hinter dem Aufregungsstadium liegt, noch ehe die totale Lähmung der Muskeln eintritt, 3) genau den Gang der Narkose verfolgen und die Asphyxien und beginnenden Erscheinungen der Herzlähmung durch die in den §§ 157 und 158 zusammengestellten, in ihrer Wirkung sehr sicheren Massregeln sofort zu beseitigen suchen. So ist es wohl zu motiviren, dass man trotz der grösseren Gefahr das Chloroform dem Aether vorziehen darf.

Das fortdauernde Suchen nach anderen narkotisirenden Substanzen, welche das Chloroform und den Aether ersetzen sollen, begreift sich nach dem Gesagten leicht. Doch ist bis zur Stunde keine Substanz gefunden, welche uns berechtigte, Chloroform und Aether vollkommen bei Seite zu stellen. Das *Methylenbichlorid* (Richardson), der *Methylenäther,* das *Aethylidenchlorid* (Liebreich, v. Langenbeck) und viele andere Substanzen sind gelegentlich versucht und nach Eintritt eines oder mehrerer Todesfälle wieder aufgegeben worden. Die Injectionen von *Chloralhydrat* in die Venen, welche Oré versuchte, sind geradezu als höchst lebensgefährlich zu bezeichnen. Vor einiger Zeit (1885) hat Lücke das *Dimethylacetal* als Narcoticum empfohlen. Er verwendet es vermischt mit Chloroform, im Verhältnisse von 2 Volumentheilen Dimethylacetal und 1 Chloroform, und seine mehrjährigen Erfahrungen haben ihn überzeugt, dass dieses Anaestheticum kein Herzgift ist. Die etwas langsamer, als bei Chloroform eintretende Narkose beginnt ausserordentlich ruhig, fast ohne jede Excitation; Puls und Respiration bleiben regelmässig; niemals hat Lücke unangenehme Zufälle, Glottiskrampf, Zurücksinken der Zunge oder gar Herzschwäche gesehen. Das Mittel ist besonders bei aufgeregten Patienten, bei Alkoholikern und bei Herzkranken zu empfehlen und hat

noch die nicht zu unterschätzende Eigenschaft, dass es fast nie, weder während, noch nach der Narkose Erbrechen erregt.

Durch Mischung des von den Zahnärzten seit 1863 zu kurzer Narkose verwendeten Stickoxyduls, des „Lachgases" mit Sauerstoff, im Verhältnisse von 100 oder auch 80 Volumentheilen Stickoxydul zu 20 Sauerstoff, ist es Paul Bert (1875) gelungen, ein Anaestheticum zu schaffen, welches sich zu längerer Narkose eignet ohne, wie das reine Stickoxydul, die Gefahr der Asphyxie in sich zu bergen. Der grosse Vortheil der Stickoxydul-Sauerstoffnarkose soll darin bestehen, dass bei völliger Anästhesie die zur Erhaltung des Lebens nothwendigen Reflexbewegungen vollkommen ungestört bleiben und dass die Rückkehr zum normalen Zustande jederzeit sehr rasch stattfindet, sobald das Einathmen des Gasgemisches unterbrochen wird. Das Bewusstsein ist in dieser Narkose meist aufgehoben, kehrt indess ebenfalls sehr rasch zurück. Leider stehen der allgemeinen Anwendung dieses Mittels technische Schwierigkeiten entgegen, die nur zum Theil zu überwinden sind. In Krankenhäusern lassen sich wohl in der Nähe der Operationsräume Gasometer anbringen mit Gasleitungen bis zum Operationstische, wie dies nach Einführung der Stickoxydul-Sauerstoffnarkose in die Geburtshülfe durch Klikowitsch und Winckel, in der Erlanger Frauenklinik durch Zweifel geschehen ist. In der Privatpraxis aber müsste man sich mit gefüllten Gummiballons behelfen, deren Transport umständlich und deren Dichtigkeit sehr vorübergehend ist.

Sind wir mit den letztgenannten Versuchen dem Ideal einer Narkose auch näher gerückt, erreicht ist es noch nicht. Was erstrebt werden muss, ist mit wenigen Worten zu präcisiren: wir müssen ein Mittel finden, welches nur eine allgemeine Anästhesie hervorruft, ohne die motorischen Vorgänge zu stören, womöglich auch, ohne das Bewusstsein herabzusetzen. Dieses Gift müsste so ausschliesslich lähmend auf die sensiblen Nerven wirken, wie das Curare auf die motorischen Nerven. So lange ein solcher Stoff noch nicht gefunden ist, haben wir auch denjenigen Versuchen Beachtung zu schenken, welche eine *örtliche* Anästhesie, beschränkt auf den Ort der Operation, anstreben.

§ 161. Versuche zur Erzielung einer örtlichen Anästhesie.

Versuche, durch Druck auf die Nervenstämme oder durch eine Constriction der Nerven *örtliche Anästhesie* herbeizuführen, sind bis jetzt ohne Erfolg gewesen. Tourniquetartige Apparate können zwar ebenso zur Compression der Nerven wie zu der der Gefässstämme (§ 194) construirt werden; soll aber der Druck für die Peripherie wirksam sein, so erzeugt er am Nervenstamme heftige Schmerzen. Der neueste Versuch, durch Constriction der Nerven Anästhesie zu erzeugen, ist die elastische Compression Esmarch's (§ 195). Man hat es als einen Vorzug des Verfahrens bezeichnet, dass es neben dem hauptsächlichen Zwecke der Blutersparniss auch noch den der örtlichen Anästhesie erfüllen könne. Diese locale Anästhesie ist indess von sehr zweifelhaftem Nutzen. Nur eine sehr feste Einschnürung kann wirklich Gefühllosigkeit erzeugen; dann tritt aber auch die Gefahr ein, dass die Lähmung der Nerven eine dauernde werde. So könnte die örtliche Anästhesie, für die Dauer der Operation benutzt, durch eine schwere bleibende Functionsstörung doch allzu theuer erkauft werden.

Sehr viel mehr versprach die örtliche Anästhesie durch *Zerstäubung von Aether*, wie sie Richardson einführte. Der dazu dienende Sprayapparat, ähnlich dem Carbolspray (Fig. 28a, § 36), vertheilt den Aether in sehr feine Tröpfchen, mit welchen die Haut wie mit einem Aetherregen besprengt wird. Die Verdunstungskälte macht die Haut ganz blutleer und unterbricht hierdurch die Leitung

[illegible]

[illegible]

heitsherde theils unserem Gesichts-, theils unserem Tastsinne zugängig zu machen; solche diagnostische Operationen kommen für die Geschwülste (§ 151), zuweilen auch für Knochen- und Gelenkkrankheiten (Cap. 11 und 12), in Betracht. Am häufigsten geschieht die Trennung der Gewebe, um therapeutische Zwecke zu erfüllen und zwar hauptsächlich:

1) Bei frischen Verletzungen, um todtes Gewebe von dem lebendigen zu scheiden, um unregelmässige Wundflächen für das Anlegen der Naht (§ 173) in regelmässige zu verwandeln, um Fremdkörper (Cap. 23) aufzusuchen und zu entfernen, um zerrissene oder zerschnittene Blutgefässe für das Verfahren der Blutstillung (Cap. 25) bloszulegen, zuweilen auch, um Drainröhren so einzuführen (§ 87), dass sie die Wundsecrete mit grösserer Sicherheit aus der Tiefe der verletzten Gewebe ableiten;

2) Bei Entzündungen, mögen sie in Wunden oder ohne Verletzung entstanden sein, um die Entzündungsproducte, besonders den Eiter, zu entfernen (über Onkotomie §§ 184 und 185), die entzündeten Gewebe der Berieselung mit antiseptischen Flüssigkeiten (§ 39) zugängig zu machen und das Einlegen der Drains zu ermöglichen;

3) Bei Geschwülsten, um sie zu entfernen, zu zerstören oder ihren Inhalt zu entleeren.

Ausserdem ist die Trennung der Theile noch für eine grosse Zahl anderer therapeutischer Eingriffe nothwendig, welche nicht nach allgemeinen Gesichtspunkten zusammengefasst werden können. Wir werden sie theils in den Capiteln 24—27 (z. B. plastische Operationen Cap. 24, Continuitätsligatur der Arterien und Transfusion Cap. 25, Dehnung und Ausschneidung der Nerven Cap. 26, Sehnenschnitt Cap. 27), theils erst im speciellen Theile kennen lernen.

Wir unterscheiden als Methoden der Gewebstrennung:

a) Trennung durch schneidende Instrumente, den Schnitt,
b) Trennung durch stumpfe Instrumente, die Ligatur,
c) Trennung durch Brennen und Aetzen,
d) Trennung durch Stich.

§ 163. Messerformen. Messerhaltung.

Die Chirurgie unterscheidet die Messer, je nachdem die Verbindung der Klinge mit dem Stiele eine feste oder bewegliche ist. Messer mit fester Verbindung heissen *Scalpelle* (Fig. 64); sie sind die in der klinischen Praxis gebräuchlichsten. Bei beweglicher Verbindung zwischen Stiel und Klinge heisst das Messer *Bistouri*. Wir führen Bistouris in unseren Verbandtaschen, weil Messer mit eingeschlagenen Klingen sich bequemer transportiren lassen. Für den Gebrauch wird dann die Klinge durch einen Metallschieber (Fig. 65 s) temporär festgestellt. Die Bistouris haben den Nachtheil, dass die Klingen leichter rosten und die Verbindung zwischen Stiel und Klinge oft nicht ganz fest ist. Ziemlich ausser Gebrauch sind die zweischneidigen Lancetten (Fig. 66 a), weil bei ihnen eine feste Verbindung zwischen Stiel und Klinge überhaupt nicht herzustellen ist. An ihre Stelle ist das Lanzenmesser (Fig. 66 b) getreten, dessen zweischneidige Klinge im Stiele fest steht. Man kann es zu Schnitt und Stich benutzen. Seine Anwendung ist bei einzelnen plastischen Operationen von besonderem Nutzen (Operation der Hasenscharte, Gaumennaht; Spec. Theil §§ 33 u. 109).

Die Form der Klingen wird als spitze (Fig. 64 a) und bauchige (Fig. 64 b) unterschieden. Die letztere eignet sich mehr für die Führung langer Schnitte bei grossen Operationen, die erstere mehr für kurze Schnitte mit der feinen Spitze, für präparatorische Operationen, d. h. solche, bei welchen es gilt, die Theile nach

Art der anatomischen Präparation zu trennen. Breite und Länge der Schneide variiren, je nach der operativen Aufgabe, von einigen Millimetern, beziehungsweise Centimetern bis zu den zollbreiten und fusslangen Messern, mit welchen wir die grösseren Amputationen (Cap. 29) ausführen. Je kräftiger wir die Schnitte

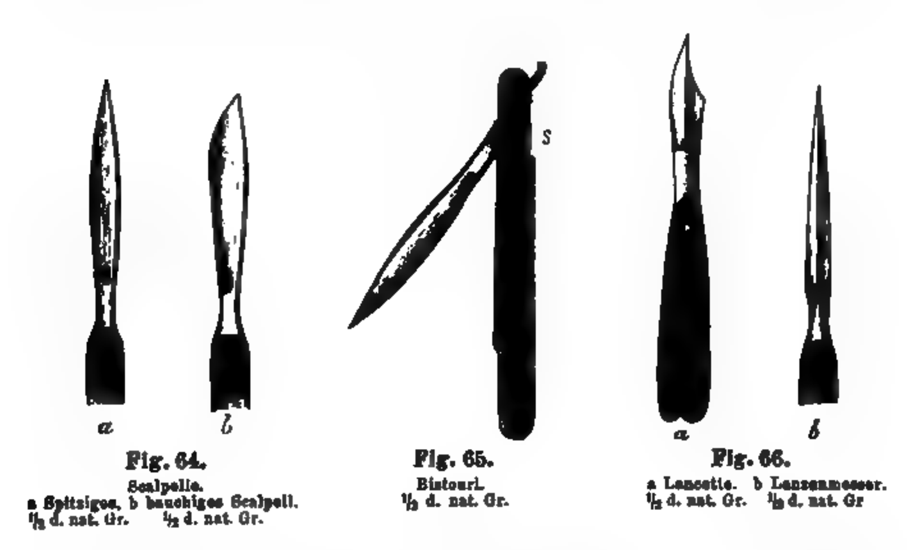


Fig. 64. Scalpelle. a Spitziges, b bauchiges Scalpell. 1/3 d. nat. Gr. 1/2 d. nat. Gr.

Fig. 65. Bistouri. 1/3 d. nat. Gr.

Fig. 66. a Lancette. b Lanzenmesser. 1/2 d. nat. Gr. 1/3 d. nat. Gr

zu führen haben, desto breiter soll der Rücken der Klinge und desto dicker der Stiel oder Griff des Messers sein. So empfiehlt sich für die Ausführung der Knochen- und Gelenkresectionen (Cap. 28) eine Messerform, wie Fig. 168 (§ 231),

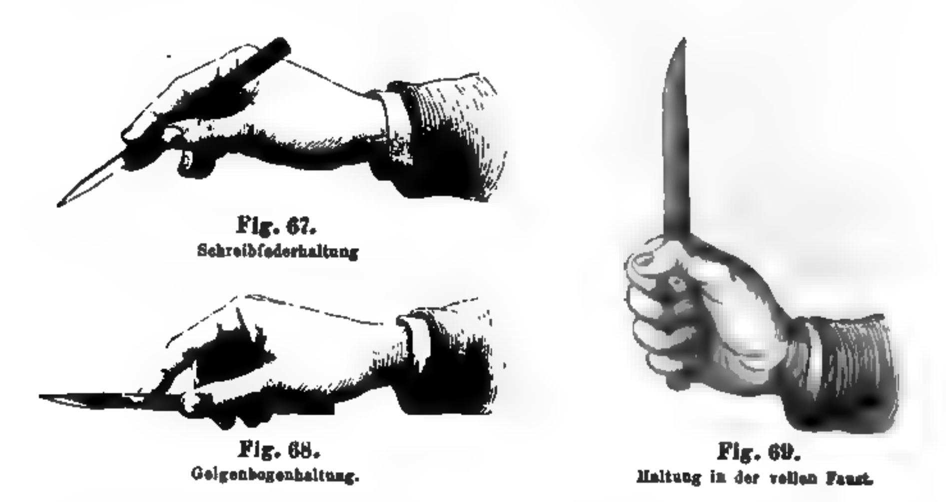


Fig. 67. Schreibfederhaltung

Fig. 68. Geigenbogenhaltung.

Fig. 69. Haltung in der vollen Faust.

in welcher der solide Griff und der dicke Rücken der Klinge in einem gewissen Gegensatze zu ihrer Kürze stehen.

Die Stiele chirurgischer Messer werden im Interesse einer leichten und sicheren Reinigung von anhaftendem Blute und sonstigem Schmutze am besten aus Metall genommen. Früher verwendete man entweder Elfenbein oder Ebenholz.

Die gewöhnlichste Messerhaltung ist die *Schreibfederhaltung* (Fig. 67), bei welcher Daumen, Zeige- und Mittelfinger den Stiel festhalten und Beugebewegungen dieser Finger oder auch der Handwurzel die Schnitte führen. Besonders bei den oben erwähnten präparatorischen Operationen, wo eventuell, wie bei der Unterbindung einer grossen Arterie (§ 206), ein Abirren der Messerspitze das Leben des Kranken gefährden kann, sollte von dieser Messerhaltung nicht abgegangen werden. Für lange Schnitte und bei Benutzung des bauchigen Scalpells wird am besten das *Messer nach Art des Geigenbogens* (Fig. 68) geführt. Hierbei halten der Daumen auf der einen, Zeige- und Mittelfinger auf der anderen Seite, der erstere vorn an dem Rücken der Klinge, der letztere hinten am Griffe, das Scalpell fest, und der Schnitt wird durch Bewegung des ganzen Armes im Schulter- und Ellenbogengelenke geführt. Sehr kraftvolle Schnitte durch dicke und relativ feste Gewebe, besonders bei grossen Amputationen, erfordern, dass wir das Messer in *die volle Faust* (Fig. 69) fassen.

Man hat noch eine grössere Anzahl von Messerhaltungen unterschieden, je nachdem die verschiedenen Finger zum Halten ausgenutzt werden und je nachdem die Schneide des Messers von der Tiefe gegen die Oberfläche oder von der Oberfläche gegen die Tiefe wirkt. Die letztere Art der Schnittführung ist die gewöhnliche, doch ist auch die erstere für einzelne Fälle nicht ohne Werth (Schnitt auf der Hohlsonde § 165; Onkotomie durch Transfigirung § 184). Im Uebrigen ist die Aufstellung weiterer Methoden der Messerhaltung ohne practisches Interesse.

§ 164. Das Spannen der Gewebe zur Erleichterung des Schnittes.

Die Weichtheile sollen vor ihrer Durchschneidung immer in eine gewisse Spannung versetzt werden, damit die Messerschneide mit geringerem Kraftaufwande und mit möglichst geringer Quetschung die Gewebe durchtrennen kann. Zu diesem Spannen der Theile können wir benutzen:

1) die Finger, vor allen den Daumen und den Zeigefinger der linken Hand, welche rechtwinkelig zu der beabsichtigten Schnittrichtung die Haut auseinander ziehen (Fig. 70);

2) die Finger der linken Hand und die Finger eines Assistenten, so dass beide Fingerpaare eine *Hautfalte* rechtwinkelig zu dem beabsichtigten Schnitte

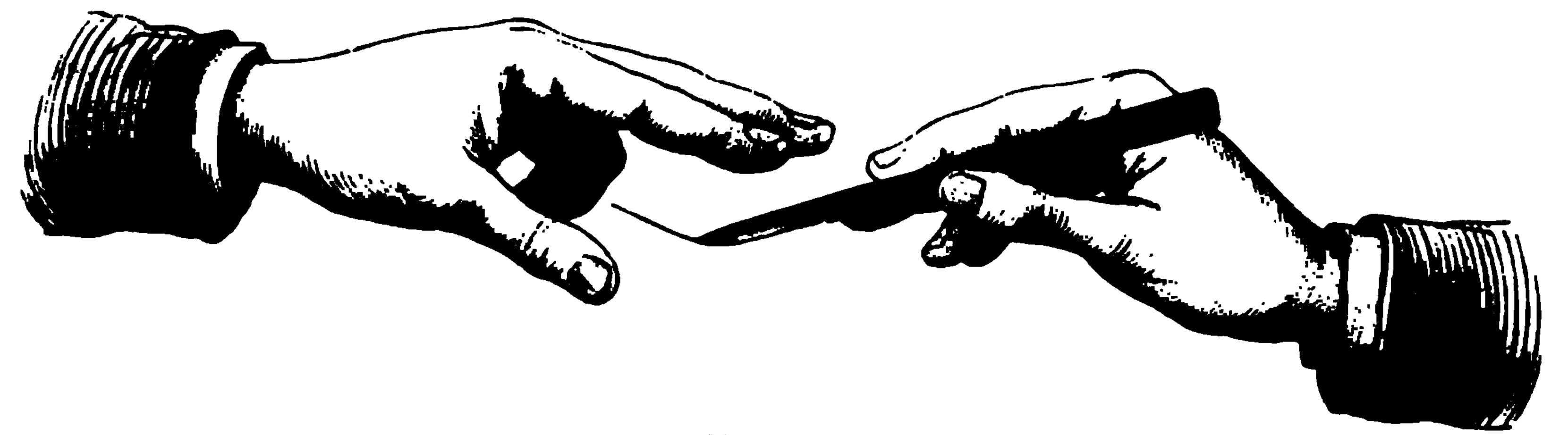


Fig. 70.
Spannung der Haut durch die Finger der linken Hand.

emporheben und spannen; diese wird dann in einem Zuge durchschnitten (Fig. 71). Das Verfahren wurde besonders früher geübt, ist aber jetzt ziemlich verlassen, weil bei der Bildung der Hautfalte die Haut verzogen wird, demgemäss der Schnitt an eine andere Stelle, als die gewünschte fallen kann, überdies ein Assistent nöthig ist;

3) die extremen Gelenkstellungen, welche auf der einen Seite einer Drehungsaxe alle Weichtheile spannen. So lagern wir den Kopf zurück bei Operationen

in der vorderen Halsgegend, strecken den Ellenbogen bei Operationen an der Beugeseite desselben u. s. w. Dieses vortreffliche Verfahren dient auch oft als Unter-



Fig. 71.
Erhebung der Hautfalte.

stützungsmittel für die anderen, hier zusammengestellten Methoden der Weichtheilspannung und kann bei einzelnen Operationen, so besonders bei dem Sehnenschnitte (§ 216), gar nicht entbehrt werden;

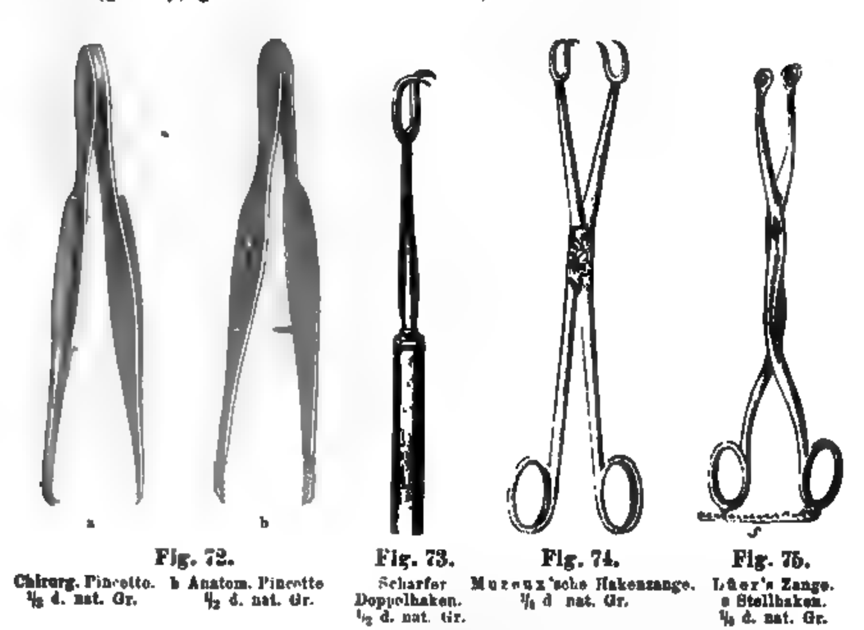


Fig. 72. a Chirurg. Pincette. ½ d. nat. Gr. b Anatom. Pincette ½ d. nat. Gr.

Fig. 73. Scharfer Doppelhaken. ½ d. nat. Gr.

Fig. 74. Museux'sche Hakenzange. ½ d. nat. Gr.

Fig. 75. Lüer's Zange. s Stellhaken. ½ d. nat. Gr.

4) die Pincetten, welche der Operateur in der linken Hand führt, um sich nach Bedürfniss jedes zu trennende Gewebsstück in der gewünschten Richtung anzuspannen. Dieses am häufigsten geübte und für die Trennung subcutaner Gewebe

unentbehrliche Verfahren wird ausgeführt entweder mit Hülfe der *chirurgischen Pincette* (Fig. 72a), welche an beiden Enden mit scharfen Häkchen, einem an der einen, zwei an der anderen Seite, versehen ist, oder, seltener, mit der *anatomischen* (Fig. 72b), deren stumpfe Branchen die Gewebe zwar nicht verletzen, wie jene Häkchen, aber auch oft nicht fest genug fassen;

5) stumpfe und scharfe Haken (Fig. 73), doppelte und einfache, sowie die Muzeux'schen Zangen (Fig. 74), deren doppelte Hakenpaare besonders fest fassen. Stumpfe und scharfe Haken werden benutzt, um die Wundränder auseinander zu ziehen und einen Einblick in die Tiefe zu gestatten, die scharfen auch dazu, um bei der Entfernung von Geschwülsten diese anzuziehen und hierdurch ihre Verbindungen mit den gesunden Geweben zur leichteren Trennung mit dem Messer anzuspannen. Bei grossen Geschwulstmassen tritt die Muzeux'sche Zange an Stelle des scharfen Doppelhakens.

Ausser diesen Verfahren der Gewebsspannung gibt es für besondere Operationen noch besondere Vorrichtungen, von welchen hier wenigstens die Lüer'sche Zange (Fig. 75) erwähnt werden soll, weil sie bei mehreren Operationen, besonders bei dem Fassen sehr weicher, blutreicher Theile (Exstirpationen der Zunge, der Hämorrhoidalknoten am Anus; Spec. Theil §§ 98 u. 249) nicht wohl entbehrt werden kann. Die scharfen Haken würden bei dieser Gelegenheit die Theile zerreissen und Blutungen verursachen. An Stelle der Haken befinden sich am vorderen Ende der Branchen zwei dreieckige, gefensterte Platten. Der Stellhaken (s) dient zur Fixirung der geschlossenen Branchen (arrêt à crémaillière).

§ 165. Schneiden von innen nach aussen. Hohlsonde. Andere Sonden.

Eine besondere Bequemlichkeit gewährt das Schneiden von *innen nach aussen*, wobei das Messer durch Stich unter die zu trennenden Theile eingeführt wird und seine Schneide selbst die Gewebe vor sich her spannt, also aufschlitzt. Auch zeichnen sich diese Schnitte durch die Glätte und Gleichmässigkeit ihrer Ränder aus. Am gewöhnlichsten wird der Schnitt von innen nach aussen bei schon vorhandener Hautöffnung, besonders bei Fistelgängen (§§ 91 und 103), mit dem *geknöpften Messer* (Fig. 76) ausgeführt. Bei etwas schiefem Verlaufe des Fistelganges ist eine concave Messerschneide (Fig. 76) einer geraden vorzuziehen. Ist die Hautöffnung zu eng, um den Knopf des Messers eindringen zu lassen, so kann man sich zwar durch Einstechen eines spitzigen Messers helfen, doch verirrt sich die Messerspitze leicht und veranlasst nicht selten durch Anstechen eines Blutgefässes eine vorzeitige Blutung. Man benutzt deshalb zur Leitung des Messers ein besonderes, stumpfes Instrument, die gerinnte Sonde oder *Hohlsonde* (Fig. 77). Ihre Spitze soll nicht scharf, jedoch fein genug sein, um zwischen den Gewebsschichten eingeschoben zu werden. Die Rinne (r) der Hohlsonde sieht gegen die Oberfläche; auf ihr gleitet das spitze Messer, die Schneide nach oben gerichtet, ein und wird nun, thunlichst in einem Zuge, durch die Gewebsschichten nach aussen durchgezogen. Die sonderbare Platte am unteren Ende der Hohlsonde, mit dem Längseinschnitte, bezieht sich auf ihre Benutzung bei dem Durchtrennen des angewachsenen Zungenbändchens (Spec. Thl. § 96). Gegen die *Trennung auf der Hohlsonde* lässt sich geltend machen, dass auch die Hohlsonde sich in einzelnen Fällen zwischen den Gewebsschichten verirren, d. h. entweder zu tief, oder zu oberflächlich eingeführt werden kann, dass ferner die Sonde die Gewebsschichten in weiterem Umfange, als dies für die einfache Durchschneidung nöthig ist, nach beiden Seiten hin lockert und so den Raum für eine fortschreitende Entzündung öffnet. Die Trennung auf der Sonde wird daher nicht allzuhäufig mehr ausgeführt.

Für einzelne wichtige Operationen, z. B. für die Urethrotomie und die Lithotomia perinealis (Perinealsteinschnitt, Spec. Thl. § 332) ist das Verfahren jedoch von hohem Werthe.

Neben der Hohlsonde führt man im Taschenbestecke noch die *Knopfsonde* (Fig. 78). Sie dient zu diagnostischen Zwecken und zwar besonders zur Untersuchung eiternder Gänge, welche in die Tiefe führen. So benutzen wir sie bei Knochenfisteln (§§ 91 u. 92), um die Lage des Knochenherdes und die Anwesenheit eines Sequesters aufzuklären. Das Griffende hat die Form eines Myrthenblattes, um die Führung der Sonde zwischen Daumen und Zeigefinger zu erleichtern. Auch benutzt man bei Operationen das Myrthenblatt gelegentlich zur stumpfen Trennung der Gewebe. Zuweilen trägt die Knopfsonde ein geöhrtes Ende. Diese *Oehrsonde* (Fig. 79) ist dazu bestimmt, als eine Art von stumpfer Nadel Fäden zu Zwecken der Ligatur (§§ 167 u. 206) oder der Drainage durch die Gewebe zu ziehen.

Fig. 76. Geknöpftes Scalpell. 1/2 d. nat. Gr.

Fig. 77. Hohlsonde. 1/2 d. nat. Gr.

Fig. 78. Myrthenblatt-Knopfsonde. 1/2 d. nat. Gr.

Fig. 79. Oehrsonde. 1/2 d. nat. Gr.

Fig. 80. Amerikanische stellbare Sonde. 1/4 d. nat. Gr.

Andere Arten von Sonden sind dazu bestimmt, in Schleimhautcanäle bald zu diagnostischen, bald zu therapeutischen Zwecken eingeführt zu werden. Mit sehr feinen Knopfsonden kann man den Ductus Stenonianus und den Ductus Whartonianus sondiren. Allerfeinste Metallsonden benutzt der Ophthalmologe zur Sondirung der Thränencanälchen und des Thränennasenganges. Besondere Sonden für den Oesophagus und das Rectum wird der specielle Theil kennen lehren, ebenso die Sonden für die Urethra. Diese Sonden werden meist aus elastischen Stoffen construirt, um jede Verletzung der Schleimhaut zu vermeiden.

Ausser der Knopfsonde des Taschenbesteckes bedarf der Chirurg noch sehr langer, biegsamer Metallsonden, etwa bis zur dreifachen Länge der Knopfsonde, um lange Wundcanäle, z. B. nach Schussverletzung, oder Fistelgänge zu untersuchen. Die Sonde muss bei gewundenem oder winkelig geknicktem Verlaufe dieser Canäle und Gänge nach Bedürfniss gebogen werden. Sonden aus Silber, Neu-

silber oder Kupfer verdienen ihrer Biegsamkeit wegen den Vorzug vor den starren Stahlsonden. Eine Sonde von etwas starkem Kaliber (Fig. 80), ursprünglich von Elliott für die Aufrichtung des dislocirten Uterus angegeben, hat C. Hueter auch für das Sondiren von Fisteln empfohlen. Das untere Ende der Sonde kann durch eine Schraubenvorrichtung am Griffe nach zwei Richtungen hin gebogen werden; hat man nun bei langen eiternden Gängen, z. B. bei Phlegmonen zwischen Sehnen oder Muskelbäuchen, das Ende des Ganges erreicht, so wird der Sondenkopf der Art gegen die Haut aufgerichtet, dass für das Messer die Stelle zum Anlegen der Gegenöffnung markirt ist (§ 215).

Die Sonden dienen endlich zum Aufsuchen der Fremdkörper (§ 180) und können für diesen Zweck je nach der Art der Fremdkörper noch mit besonderen Vorrichtungen versehen werden (Kugelsonde Fig. 115).

§ 166. Die Trennung der Gewebe mit der Schere.

In vielen Beziehungen kann das Messer durch die Schere ersetzt werden, und es mag der Neigung des einzelnen Chirurgen überlassen bleiben, ob er sich der Schere häufiger oder weniger häufig bedienen will. Dabei wird freilich vorausgesetzt, dass sich die Schneiden der Scherenblätter überall genau und gleichmässig aufeinander fügen, weder klemmen noch klaffen und hierdurch einen scharfen Schnitt unmöglich machen. Die chirurgischen Scheren müssen deshalb sehr genau gearbeitet sein und dürfen vor allem im Schloss nicht wackeln. Die Schere wird gewöhnlich mit drei Fingern der rechten Hand geführt, von welchen Daumen und Mittelfinger die Scherengriffe fassen, der Zeigefinger aber als Stütze unter die Scherenblätter zu liegen kommt. Das Blatt, welches vom Daumen bewegt wird, ist das activere, während das Blatt, welches der Mittelfinger hält, mehr unbeweglich steht. Den Schnitt führen wesentlich die Beugemuskeln des Daumens. Bei dem Handhaben der Schere mit der linken Hand wird der Schluss der Scherenblätter nicht, wie bei Führung mit der rechten Hand, durch eine kraftvolle Abduction, sondern durch eine Adduction des Daumens erzielt. Man muss sich deshalb im Scherenschneiden mit der linken Hand besonders üben.

Bei dem Schneiden mit der Schere werden die Gewebe kurz vor ihrer Trennung zwischen den Scherenblättern eingeklemmt. Darin liegt ein Vortheil und ein Nachtheil des Instrumentes. Der Vortheil besteht darin, dass man die Spannung der Theile, welche bei dem Gebrauche des Messers fast unerlässlich ist (§ 164), bei der Schere eher entbehren kann; die Schere spannt durch ihre eigene klemmende Wirkung die Theile vor sich her. Hiermit werden aber die Gewebe vor ihrer Trennung auch etwas gequetscht, und dies hat man als einen wesentlichen Nachtheil der Schere bezeichnet. Kommt es in einer Wunde zur Eiterung, so werden die gequetschten Theile freilich leichter der nekrosirenden Wirkung der Eiterung verfallen; bei aseptischem Verlaufe aber ist die geringe Quetschung, welche die Schere den Geweben zufügt, als unbedenklich zu erachten.

Den geraden chirurgischen Scheren (Fig. 81) gibt man meist eine spitz und eine stumpf endende Branche. Die spitze Branche kann in die Gewebe eingestossen werden; ihre Wirkung entspricht dann einigermassen dem Schneiden auf der Hohlsonde (§ 165).

Der schwerste Vorwurf, welchen man dem Gebrauche der Scheren für chirurgische Zwecke machen kann, ist der, dass Finger und Scherenschloss das Operationsfeld theilweise verdecken, so dass die Wirkung der Schere mit den Augen nicht scharf controlirt werden kann. Dieser Uebelstand wird durch die *Hohl-* oder *Cooper*'sche Schere (Fig. 82) beseitigt, deren beide Blätter über die Fläche gebogen sind. Diese gekrümmte Schere würde nun freilich nur krumme Schnitt-

linien liefern, wenn man ihre ganze Schneide ausnutzen wollte. Meist aber benutzt man die Hohlschere nur für die feine, präparatorische Arbeit während einer Operation,[1] wobei dann nur die vorderen Enden der Scherenblätter wirken. Während langdauernden, dissecirenden Operationen, z. B. bei der Auslösung grosser Geschwülste aus der anatomisch schwierigen Halsgegend, kann eine Abwechselung im Gebrauche von Messer und Schere vor Ermüdung schützen, da bei der Schreibfederhaltung des Messers (§ 163) wesentlich die Beugemuskeln des Zeigefingers, bei dem Gebrauche der Schere aber die Beugemuskeln des Daumens angestrengt werden.

Für die Entfernung der Uteruspolypen gab v. Siebold eine starke Schere mit doppelter, S-förmiger Krümmung über die Fläche an. Diese Siebold'sche Schere kann auch in der chirurgischen Praxis mit Vortheil verwendet werden.

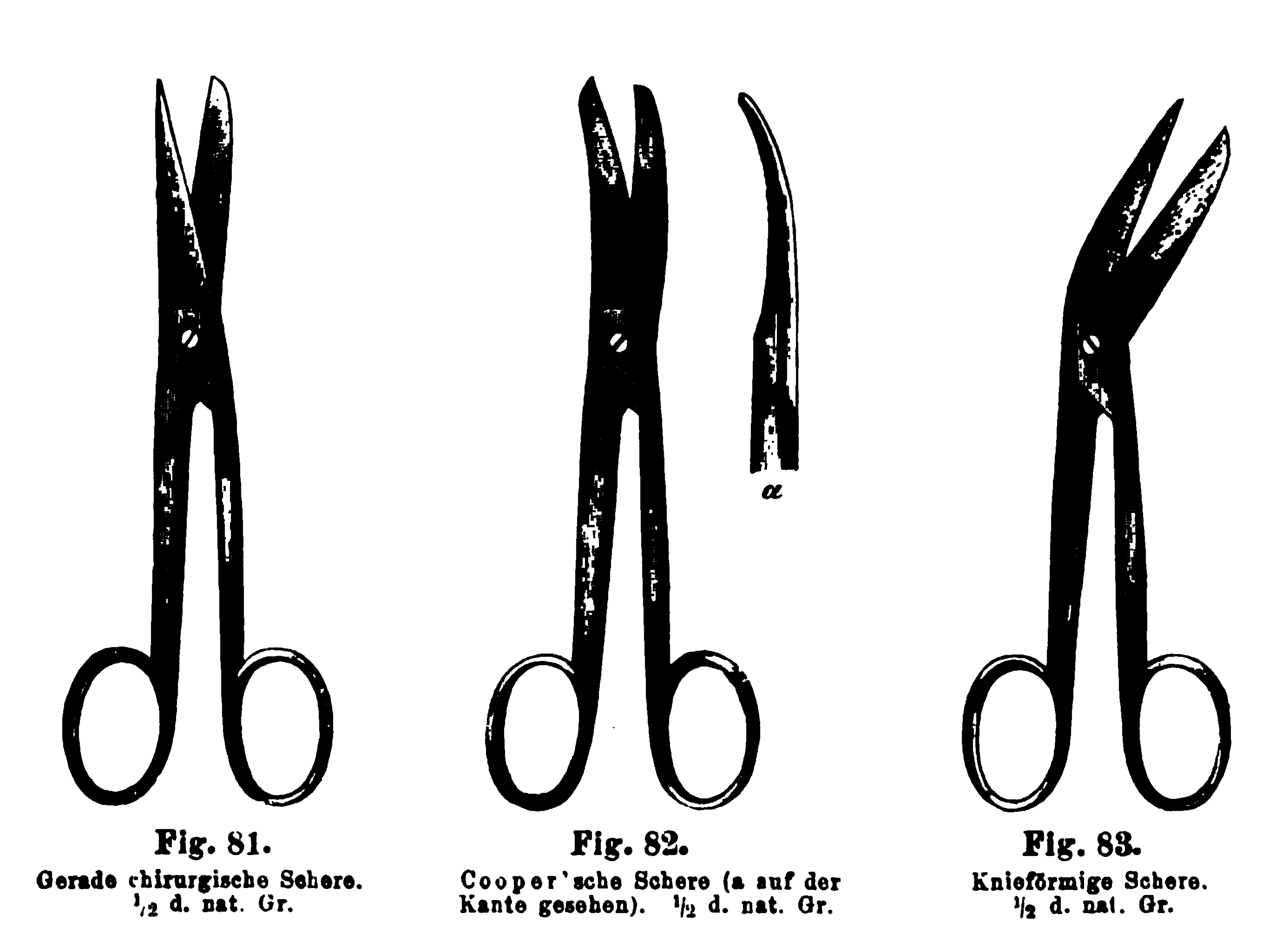


Fig. 81. Gerade chirurgische Schere. 1/2 d. nat. Gr.

Fig. 82. Cooper'sche Schere (a auf der Kante gesehen). 1/2 d. nat. Gr.

Fig. 83. Knieförmige Schere. 1/2 d. nat. Gr.

Ausser der über die Fläche gebogenen Cooper'schen Schere hat man auch über die Kante gebogene Scheren, z. B. die Schere von L. Fick (Fig. 83), gelegentlich empfohlen und benutzt.

Von amerikanischen Chirurgen sind neuerdings die Schneiden mancher Scheren mit einer feinen Zähnelung versehen worden, welche die schneidende Wirkung in eine mehr quetschende umwandeln. Diese *Haifischzahnscheren* sollen durch Zerquetschen der kleinen Arterien die Blutung verhindern (über Torsion § 198); doch ist diese blutstillende Wirkung nicht sicher und die Quetschung der Gewebe auf den Schnittflächen für viele Fälle unangenehm.

§ 167. Die Trennung der Gewebe durch Ligatur.

Das Abschnüren der Gewebe durch geknotete Fäden hat sich zu einer Zeit, in welcher man die Blutung beim Schnitte noch nicht mit Sicherheit zu beherrschen verstand, einer besonderen Anerkennung zu erfreuen gehabt. Die moderne

Chirurgie, welche die Blutung der Schnittwunden nicht zu scheuen hat und überdies eine primäre Vereinigung der Wundflächen anstrebt, hat das Abschnüren durch geknotete Fäden und ähnliche Vorrichtungen auf eine kleine Reihe besonderer Operationen beschränkt.

Der einfachste Fall für die Anwendung der alten Fadenligatur ist die Entfernung eines dünngestielten, weichen Tumors, z. B. einer polypösen Geschwulst der Nase, des Rectum u. s. w. (Spec. Thl. §§ 50 u. 253), oder etwa eines überzähligen Fingers, welcher an einem dünnen Hautstiele hängt (angeborene Krankheiten der Finger, Spec. Thl. § 424). Man umschnürte den Stiel mit einem festen Knoten; der Blutkreislauf im Stiele und damit auch in der Geschwulst wurde sofort völlig unterbrochen, und der nekrotische, meist faulende Tumor stiess sich mit dem umschnürten Stiele durch demarkirende Eiterung ab.

War der Stiel der Geschwulst breit und fest, so genügte der einfache Fadenknoten nicht, den Blutkreislauf völlig zu unterbrechen. Dann mussten *Schlingenschnürer* benutzt werden, um die Fadenschlinge während ihres langsamen Einschneidens in die Gewebe des Stieles allmälig fester und fester anzuziehen, bis endlich die vollständige Trennung erzielt wurde. Dem Absterben des Stieles ging natürlich eine mechanisch bedingte, venöse Stase (§ 60) voraus; die Gewebe der Geschwulst füllten sich vor dem Absterben mit grossen Mengen venösen Blutes. Um so sicherer verfiel die Geschwulst der Fäulniss, weil die abgestorbenen Gewebe sehr feucht waren und überdies durch keine aseptischen Massregeln geschützt wurden. So entstanden oft in den lebenden Geweben, centralwärts von der Ligatur, heftige septische Entzündungen mit ihren Gefahren.

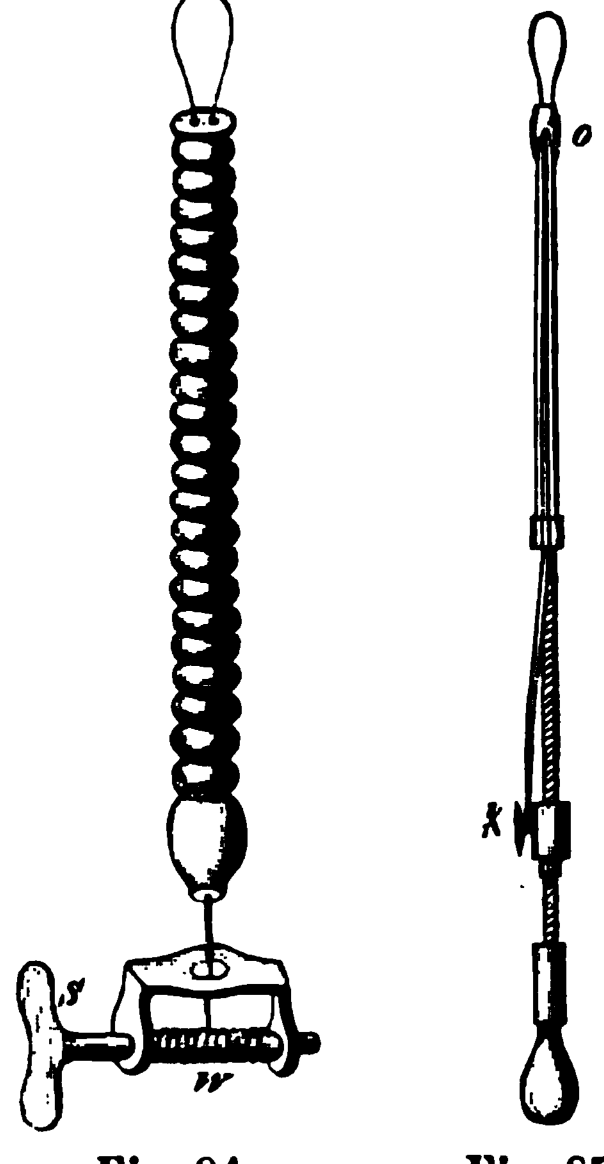


Fig. 84. Koderik's Schlingenschnürer. 1/3 d. nat. Gr. **Fig. 85.** v. Gräfe's Ligaturstäbchen. 1/2 d. nat. Gr.

Die bekanntesten älteren Schlingenschnürer sind: 1) der *Rosenkranz* von Koderik (Fig. 84) und 2) das *Ligaturstäbchen* von v. Gräfe (Fig. 85). Bei dem ersteren verlaufen die beiden Enden der Fadenschlinge durch eine Reihe von Elfenbeinperlen, von welchen die vorderste doppelt, die übrigen einfach durchbohrt sind. Am Ende der Perlschnur sind die beiden Fadenenden auf eine Winde (w) befestigt, welche bei Drehung der Schraube (s) die Fadenenden aufwickelt und hierdurch die Fadenschlinge verkürzt. Ein federnder Haken, welcher in ein Zahnrad der Winde eingreift, sichert die Schnürung. Der Rosenkranz hat den Vortheil, dass die Perlenreihe in einem gebogenen Canale, z. B. für die Abschnürung der Polypen des Uterus in der Vagina, liegen kann und dennoch die Drehungen der Winde auf die Fadenschlinge sicher überträgt. v. Gräfe's Ligaturstäbchen besteht aus einem äusseren Rohre, welches vorn in eine zur Aufnahme der Fadenschlinge bestimmte Oese (o) endet. Im Innern dieses Rohres verläuft ein Cylinder mit zahlreichen niedrigen Schraubengängen. Am unteren Ende des Cylinders werden die Enden der Fadenschlinge an einen Knopf (k) befestigt. Durch die Schraubenbewegung des Cylinders wird der Knopf von der Oese mehr und mehr entfernt und hierdurch der Fadenschlinge eine immer grössere Spannung gegeben. Man benutzte für die verschiedenen Zwecke Ligaturstäbchen von sehr verschiedener Grösse.

Bei dem Umführen der Fadenschlinge um Tumoren in der Tiefe der Körperhöhlen, z. B. um Geschwülste der Rachenhöhle, des Cavum uteri u. s. w., dienten besondere Stäbe als *Schlingenführer*. Sie sind mit der Ligatur selbst ebenfalls ausser Gebrauch gekommen.

Da man das Bedürfniss fühlte, das Abschnüren auch auf mangelhaft gestielte, oder auf gar nicht gestielte Geschwülste zu übertragen, so erfand man verschiedene Mechanismen, um auch an flachen Theilen eine Art von *künstlicher Stielung*, mindestens eine künstliche Fixirung des Fadens an der beabsichtigten Trennungslinie zu ermöglichen. Einige Beispiele hierfür werden genügen.

Das Oval o o der Fig. 86 sei eine flache Gefässgeschwulst der äusseren Haut, ein Angioma capillare, ein Gefässmuttermal (§ 140). In bequemer Weise kann man nun eine lange, mit einem starken, doppelten Seidenfaden armirte Nadel bei a ein- und, nachdem die Nadel unter den kranken Geweben passirt ist, bei b ausstechen; dann wird die Nadel wieder bei c ein- und bei d ausgestochen. Nun schneidet man den einen Faden bei x durch und erhält drei Schlingen, welche bei k, l und m geknotet werden können. Sollten die Fäden trotz ihrer Fixation in den Stichcanälen noch Neigung haben, etwa zwischen a und b u. s. w. über die Oberfläche der Geschwülste hinweg zu gleiten, so zieht man mit dem Scalpell zwischen jenen Punkten eine seichte Incisionsfurche durch die gesunde Haut und legt den Faden in der Rinne fest.

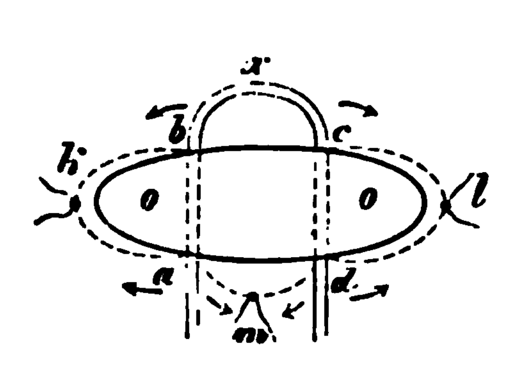


Fig. 86.
Künstliche Stielung eines ovalen Angioms.

In anderen Fällen kann man, wie in Fig. 87, zwei lange Nadeln an der Basis des zu entfernenden Gewebsstückes kreuzweise hindurchstechen und hinter den Nadelenden die Fadenschlinge fixiren.

§ 168. Die modernen Ligaturverfahren. Der Ecraseur. Der Constricteur. Die elastische Ligatur.

Die Nachtheile der alten Fadenligatur bestanden in der langen Dauer der Abschnürung, den hierdurch bedingten Schmerzen und in dem langsamen Abstossen der nekrosirten Gewebe, welche durch ihre Fäulniss in den benachbarten lebendigen Theilen septische Entzündung hervorriefen. Diese Nachtheile werden beseitigt durch das Verfahren von Chassaignac, durch die vor ungefähr 40 Jahren eingeführte *Ligature extemporanée*, d. h. die Ligatur, welche von der Zeit unabhängig ist und verhältnissmässig schnell, längstens in einer Stunde, oft aber schon in wenigen Minuten die kranken Theile vollkommen abschnürt. Das Instrument Chassaignac's, der *Ecraseur* (construirt von dem Instrumentenmacher Mathieu in Paris), besteht in einer gegliederten, stählernen Kette (Fig. 87 k), welche an die geraden Stahlstangen (st st) befestigt werden kann. Durch das Zurückziehen der Stahlstangen in die Hülse (H), wobei die federnden Haken (h h) niedergedrückt werden müssen, schnürt man die abzutrennenden Gewebe zunächst fest. Dann lässt man die Haken (h h) wieder los; diese greifen sofort in die Zähne am Seitenrande der Stahlstangen, und jetzt kann durch Schaukelbewegungen an dem Griffe (G), in welchem die beiden gezahnten Stahlstangen (st st) enden, die Kettenschlinge immer nur um ein Glied verkürzt werden. Die Kette wird auf diese Weise sehr allmälig in die Hülse hineingezogen, bis endlich die Abquetschung vollendet ist. Die Kraft des Instrumentes ist sehr bedeutend, so dass auch relativ feste Gewebe demselben keinen wirksamen Widerstand leisten. Die Bewegungen des Griffes dürfen nicht allzuschnell erfolgen, weil sonst die Wirkung der Kette mehr eine schneidende, als quetschende wird und dann die blutstillende Wirkung (§ 198)

des Verfahrens aufhört. Je weicher die Theile, desto langsamer muss gerade aus diesem Grunde die Verkürzung der Kettenschlinge erfolgen. Bei dem Ecrasement des Carcinoms der Zunge oder des Penis (Spec. Theil §§ 101 u. 289) gilt es beispielsweise als Regel, den Griff in Zwischenräumen von 20—25 Secunden einmal hin und her zu bewegen, und 10 Secunden dürfen ungefähr als geringste Zwischenzeit betrachtet werden. So dauern die Operationen, welche durch das Ecrasement ausgeführt werden, ziemlich lange, wenn die blutstillende Wirkung des Verfahrens gesichert sein soll. Bei grösseren Arterien, etwa von dem Caliber der A. lingualis (Operationen an der Zunge, Spec. Theil § 101) an aufwärts, wird übrigens diese Wirkung überhaupt sehr unsicher.

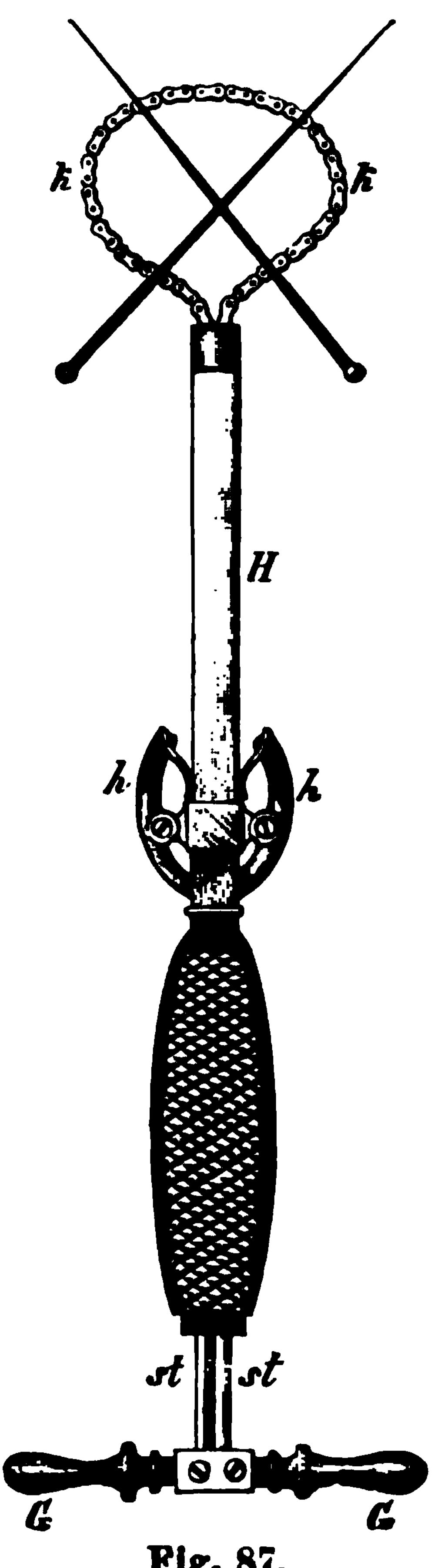


Fig. 87.
Mathieu's Ecraseur.
$^1/_3$ d. nat. Gr.

Maisonneuve benutzte statt des Ecraseurs den sog. *Constricteur*, ein Instrument, welches durchaus einem starken, jedoch, statt des Fadens, mit einem festen Eisendraht armirten, v. Gräfe'schen Ligaturstäbchen (Fig. 85) entspricht. Chassaignac und Maisonneuve schrieben der Ligature extemporanée den Vortheil zu, dass sie die Lymphgefässe zuquetsche und ihre Lichtungen verschliesse, so dass diese die septischen Stoffe von den Wundflächen nicht aufnehmen könnten. So sollten die Kranken vor Wundfieber geschützt sein. Maisonneuve ging so weit, das Messer für das gefährlichste Instrument zu erklären, und beide Autoren bemühten sich, den Wirkungskreis ihrer Instrumente auf alle Operationen auszudehnen, welche sonst mit dem Messer ausgeführt wurden. Durch Benutzung langer Nadeln, wie in Fig. 87, ferner durch das Durchziehen der Kette mittelst Nadel und Faden kann man jeden Schnitt, wenn auch in sehr unbequemer und zeitraubender Weise, durch den Ecraseur ausführen, und Chassaignac lieferte den Beweis, dass man etwa im Verlaufe von 1 $^1/_2$ Stunden sogar Oberschenkelamputationen mit dem Ecraseur ausführen kann. Englische Chirurgen haben die Kette des Ecraseurs durch zusammengewundene Eisendrähte ersetzt, welche den modernen Drahtschiffstauen entsprechen und sehr haltbar sind.

Trotz dieser Vorzüge ist das Ecrasement ziemlich ausser Gebrauch gekommen. Die blutstillende Wirkung ist, wie erwähnt, bei mittelgrossen Arterien nicht sicher, ebenso wenig der Schutz gegen Wundfieber. Das Verfahren hinterlässt gequetschte Wundflächen, welche für eine primäre Vereinigung, wie wir sie jetzt fast bei jeder Operation erstreben, ungeeignet sind (§ 173); auch stossen sich die zerquetschten Gewebe nekrotisch ab. Wir dürfen heute, im Besitze der Aseptik, das Messer in seiner dominirenden Stellung für die Trennung der Gewebe als völlig rehabilitirt erklären, während allerdings vor ungefähr 30 Jahren der Ecraseur dem Messer eine bedeutende Concurrenz machte.

Das neueste Verfahren unblutiger Abquetschung der Gewebe ist das der *elastischen Ligatur* von Dittel. Es verdankt seine Entstehung einem merkwürdigen Falle, in welchem eine circulär um Haare und Stirn gelegte elastische Schnur bei einem Mädchen aus Nachlässigkeit lange Zeit liegen geblieben war, und

schliesslich die Weichtheile bis auf die Schädelknochen durchschnitten hatte. Man kann, wie Dittel zeigte, zur Entfernung einer krebsig entarteten Mamma an der Basis derselben lange Nadeln (Fig. 87) kreuzweise durchstechen und hinter ihren Enden einen elastischen Ring anlegen, welcher durch seine dauernd schnürende Wirkung in ungefähr 8 Tagen die breite Schicht durchquetscht. Das Verfahren ist zwar unblutig, aber sehr schmerzhaft, und die Wunden können natürlich nur durch Eiterung und Granulationsbildung heilen. Dittel empfiehlt es für messerscheue Kranke, welche sich nicht „schneiden“ lassen wollen; doch ist diese Sorte von Kranken gegenüber den neuen Fortschritten der Chirurgie fast verschwunden. Eine allgemeine Bedeutung kommt der elastischen Ligatur nicht zu.

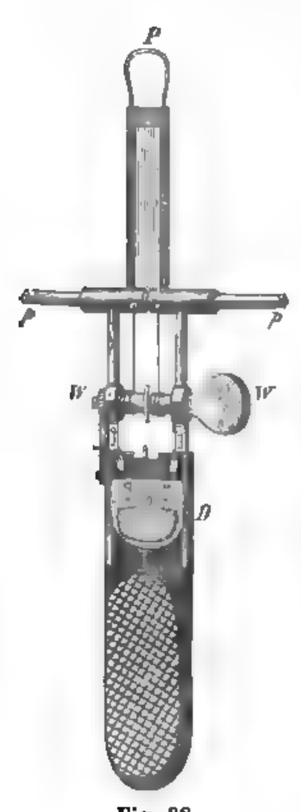
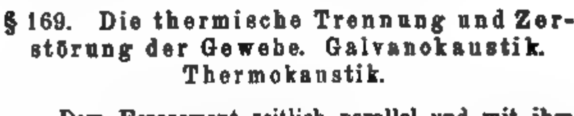


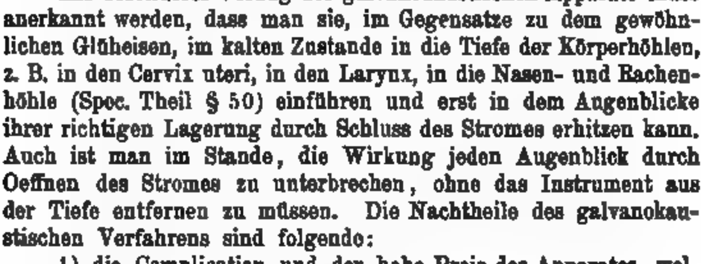
Fig. 88.
Galvanokaustische Schneideschlinge. ½ d. nat. Gr.



§ 169. Die thermische Trennung und Zerstörung der Gewebe. Galvanokaustik. Thermokaustik.

Dem Ecrasement zeitlich parallel und mit ihm concurrirend entwickelte sich unter dem Vorgange von Middeldorpf das Verfahren der Galvanokaustik. Der wichtigste Apparat der Art ist die *galvanokaustische Schlinge* (Fig. 88), aus einem Platindraht (P) bestehend, welcher um eine Welle (W) aufgewickelt werden kann. Doch soll diese Schlinge weniger mechanisch, als vielmehr thermisch wirken; sie wird durch einen starken elektrischen Strom, zu dessen Erzeugung sehr grosse Elemente gehören und welcher mit Drähten zu den Punkten (p p) geleitet wird, glühend gemacht. Der Schieber (D) kann durch seine Verschiebung den Strom nach Belieben schliessen und öffnen, so dass in jedem Augenblick das Glühen des Platindrahtes erzeugt und wieder unterbrochen werden kann. Die Wirkung der galvanokaustischen Schlinge ist mehr der des Messers, als der der Ligatur gleichzustellen, da bei dem Durchziehen der Schlinge eine feine Schicht der Gewebe verkohlt und hierdurch die Trennung schnell und ziemlich glatt bewirkt wird. In der blutstillenden Wirkung dagegen steht die Galvanokaustik dem Ecrasement nahe, nur dass die Blutstillung nicht durch Zerquetschen der Gefässwände, sondern wesentlich durch Eiweissgerinnung geschieht. Auch kann sie als etwas sicherer, wie bei dem Ecrasement bezeichnet werden. Ferner sind die Wundflächen, welche die Galvanokaustik hinterlässt, durch die Wirkung der hohen Temperatur aseptisch; die Spaltpilzkeime werden verbrannt, und die verkohlten Gewebe sind so wasserarm, die Eiweissgerinnungen so fest, dass eine weitere Ansiedelung von Pilzen keinen günstigen Boden findet. Durch das Zusammenbiegen einer feinen Platinplatte lässt sich ein „galvanokaustisches Messer“ herstellen. Ferner kann man ein kegelförmiges Stück Porcellan mit einer Spirale von Platindraht umwinden, dessen galvanische Erwärmung schliesslich auch das Porcellan glühend macht. Dieser Apparat, als *Porcellan-* oder *Kuppelbrenner* bezeichnet, dient zur thermischen Zerstörung kranker Gewebe, z. B. angeborener Angiome (§ 140), der

Hämorrhoidalknoten am Anus (Spec. Thl. § 249) und ersetzt in manchen Fällen das früher oft gebrauchte Glüheisen, das Ferrum candens (Cauterium actuale, im Gegensatze zu den chemischen Aetzmitteln, dem Cauterium potentiale). Endlich sind für besondere Zwecke noch verschiedene andere galvanokaustische Apparate construirt worden.



Als besonderer Vorzug der galvanokaustischen Apparate muss anerkannt werden, dass man sie, im Gegensatze zu dem gewöhnlichen Glüheisen, im kalten Zustande in die Tiefe der Körperhöhlen, z. B. in den Cervix uteri, in den Larynx, in die Nasen- und Rachenhöhle (Spec. Theil § 50) einführen und erst in dem Augenblicke ihrer richtigen Lagerung durch Schluss des Stromes erhitzen kann. Auch ist man im Stande, die Wirkung jeden Augenblick durch Oeffnen des Stromes zu unterbrechen, ohne das Instrument aus der Tiefe entfernen zu müssen. Die Nachtheile des galvanokaustischen Verfahrens sind folgende:

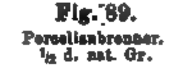


Fig. 89.
Porzellanbrenner. ½ d. nat. Gr.

1) die Complication und der hohe Preis des Apparates, welcher häufige Reparaturen erfordert, ferner die Unbequemlichkeit der grossen elektrischen Batterie;

2) die Möglichkeit, dass festen Geweben gegenüber die Platinschlinge reisst oder durch zu bedeutende Erwärmung schmilzt;

3) die nicht absolute Sicherheit der Blutstillung, wozu noch kommt, dass im Falle einer unerwarteten Blutung die mechanische Blutstillung (§ 197) in den verbrannten Geweben ziemlich schwierig ist;

4) die Unmöglichkeit, galvanokaustisch angelegte Wundflächen zur primären Vereinigung zu führen (§ 173).

Trotz dieser Nachtheile wird die Galvanokaustik von namhaften chirurgischen Specialisten viel geübt, und es lässt sich nicht verkennen, dass durch Uebung die

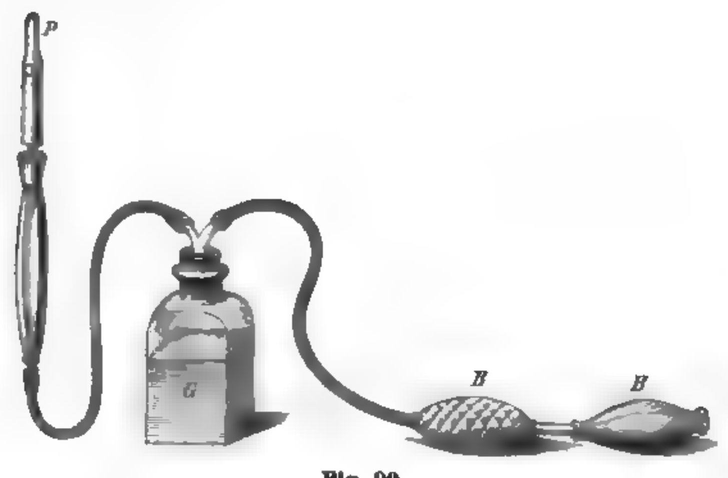


Fig. 90.
Pacquelin's Thermokauter. ⅓ d. nat. Gr.

Unbequemlichkeit und Schwierigkeit des Verfahrens überwunden werden kann. Immerhin erscheint bei der Entwickelung der aseptischen Chirurgie, welche durch primäre Vereinigung schnelle Heilung anstrebt, der unter 4) bezeichnete Nachtheil so schwerwiegend, dass man gewiss ein Recht hat, die Galvanokaustik auf

das enge Gebiet einzelner Operationen (Nasenpolypen, Kehlkopfpolypen u. s. w., Spec. Theil §§ 50 u. 147) einzugrenzen.

Der *Thermokauter* (Fig. 90), eine Erfindung Pacquelin's (1876), kann in vielen Beziehungen die Galvanokaustik ersetzen und hat den Vorzug grösserer Einfachheit und Billigkeit. Das Glas (G) ist ungefähr bis zur Hälfte mit Petroleumäther gefüllt, dessen verdunstendes Gas den Raum über der Flüssigkeit einnimmt. Dieses Gas wird durch Ballons (B B), wie sie sich auch an dem Handspray (Fig. 23a § 36) befinden, in den elastischen Schlauch und von hier durch einen Canal des vorderen Ansatzstückes in den Binnenraum der starken Platinplatte (P) getrieben. Wurde nun diese Platinplatte an der Spiritusflamme ungefähr eine Minute lang vorgewärmt, so verbrennt in ihr das durchgepresste Gas und erhitzt die Platte zur Roth-, an der Spitze selbst zur Weissglühhitze. Die Abkühlung findet bei Nachlass des Ballondruckes sehr schnell statt. Die strahlende Wärme der glühenden Platinplatte ist sehr viel geringer, als die des glühenden Eisens und des galvanokaustischen Porcellanbrenners. Statt der Platinplatte kann man auch feinere Platinstifte und grössere Platinkuppeln aufsetzen; sogar Platinscheren, deren Branchen glühend werden, hat man verwendet. Der Thermokauter ersetzt vollkommen das alte Glüheisen mit Kohlenbecken und Blasebalg, welche den Kranken in Schrecken versetzten und die Anwendung des Glüheisens in der Privatpraxis fast unmöglich machten; er ersetzt ferner den galvanokaustischen Brenner und das galvanokaustische Messer. Nur die Schlinge ist am Thermokauter nicht anzubringen, weil der Platindraht dann zum Durchtritt des Gases durchbohrt sein müsste. Den Thermokauter sollte jeder Arzt in seinem Armamentarium führen; der galvanokaustische Apparat ist dann eher entbehrlich.

§ 170. Die chemische Zerstörung und Trennung der Gewebe.

Sehr verschiedene chemische Verbindungen sind fähig, bei ihrem Contact mit lebenden Geweben die Ernährung zu vernichten, die Gewebe zu ertödten. Man bezeichnet diesen Vorgang als *Aetzung*, die betreffenden chemischen Verbindungen als *Aetzmittel*.

Während was Zusammensetzung und Wirkung der einzelnen Aetzmittel angeht, auf die Handbücher der Arzneimittellehre verwiesen werden muss, sollen hier einige practische Gesichtspunkte für die Anwendung der Aetzmittel berührt werden. Vor Allem verdient Beachtung, ob die Aetzmittel feuchte oder trockene Aetzschorfe (Eschara) ergeben, ob ihre Wirkung diffus oder circumscript ist. Die alkalischen Aetzmittel (Kali und Natron causticum, Aetzammoniak und die aus gleichen Theilen Aetzkali und Aetzkalk bestehende, mit Wasser zu einem Brei angerührte Wiener Aetzpaste) ergeben feuchte Schorfe, da sie sich mit dem Wasser der Gewebe verbinden, die Eiweisssubstanzen auflösen und infolge dessen bedeutend diffundiren. Die ertödteten Gewebe bilden eine breiige Masse, welche überdies nicht gegen Fäulnissprocesse geschützt ist, weil Alkalien die Entwickelung der Spaltpilze nicht hemmen. Die ätzenden Säuren dagegen (Salpetersäure, Salzsäure, Essigsäure, Bichlor- und Monobromessigsäure, Chromsäure u. s. w.) liefern mit dem Eiweiss der Gewebe, welches sie zur Gerinnung bringen, einen festen, trockenen Aetzschorf, welcher sowohl wegen der pilztödtenden Wirkung der Säuren, wie wegen seiner Trockenheit zu Fäulnissprocessen nicht geneigt ist. Solche Aetzschorfe sind also aseptisch; auch diffundiren die starken Säuren nicht in die Gewebe. Deshalb sind im Ganzen die Säuren den Alkalien als Aetzmittel vorzuziehen.

Die wenig bekannt gewordenen Verbindungen der Bichloressigsäure und Monobromessigsäure haben die Eigenschaft, die nervenleitende Substanz sehr schnell zu

zerstören und verursachen deshalb geringe Schmerzen. C. Hueter empfiehlt besonders die Monobromessigsäure. Ihre Krystalle ziehen aus der Luft Wasser an, und so erhält man eine gesättigte Lösung von hellbraungelber Färbung und sehr angenehmem Geruch. Die Aetzung wird mit einem zugespitzten Holzstabe, der in die Lösung eingetaucht war, vorgenommen, indem man die Spitze in die Gewebe eindrückt. Die reine Essigsäure wirkt sehr schmerzhaft und ätzt nicht so tief, als ihre genannten Verbindungen.

Neben den alkalischen und den sauern kann man die Gruppe der metallischen Aetzmittel unterscheiden. Die gebräuchlichsten unter ihnen sind: Argentum nitricum, Cuprum sulfuricum und aluminatum, Zincum chloratum, Arsenverbindungen u. s. w. Auch diese Mittel wirken wesentlich durch Fällung der Eiweisssubstanzen. Das Argentum nitricum, bekannt bei Aerzten und Laien als Höllenstein, erfreut sich einer ganz besonderen Verbreitung in der Praxis, welche es wohl dem Umstande verdankt, dass es leicht, besonders mit Kali nitricum zusammen als Lapis mitigatus, in gut transportabele Stifte gegossen werden kann und nur sehr oberflächlich wirkt. Will man mit dem Höllensteinstifte dickere Gewebsschichten zerstören, so muss er durch Reiben mit feuchtem Papier zugespitzt und tief in die Gewebe eingestochen werden. Gewöhnlich aber benutzt man den Höllenstein, um durch Bestreichen granulirender Flächen, welche hierdurch einen weisslichen, im Sonnenlichte sich schwärzenden Ueberzug von Silberalbuminat erhalten, einen leichten chemischen Reiz auf die Granulationsbildung auszuüben. Im Gegensatze zum Argentum nitricum wirkt das Zincum chloratum, das Chlorzink, sehr intensiv und erzeugt derbe Eiweissgerinnungen, welche in hohem Grade aseptisch sind; auch wurden die antiseptischen Eigenschaften der Chlorzinklösungen schon § 35 erwähnt. Zur umfangreichen und tiefen Zerstörung von Gewebspartien wird die Wirkung des Chlorzinks in stärkeren Lösungen wohl von keinem anderen Aetzmittel übertroffen. Auch kann man durch Mischungen von Mehl und Chlorzink mit etwas Wasser einen Brei (Canquoin'sche Paste) herstellen, welcher auf die zu zerstörenden Gewebe aufgestrichen wird und bedeutend in die Tiefe wirkt. Nur die gesunde Haut widersteht einigermassen der Wirkung des Chlorzinks, so dass man bei dem Zubereiten der Aetzstoffe, Herstellung der Paste oder Eintauchen von Wattestücken in die starken Lösungen, nur ein leichtes Brennen in den Fingern verspürt. Mit Monobromessigsäure für oberflächliche, mit Chlorzink für tief greifende Aetzungen kann man so ziemlich alle Aufgaben erfüllen, welche die chirurgische Praxis den Aetzmitteln stellt.

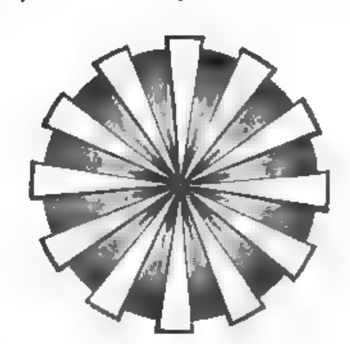


Fig. 91.
Cautérisation en flèches, nach Maisonneuve.

Während das gewöhnliche Aetzen von aussen her allmälig in die Tiefe greift und Alles vor sich her zerstört, hat man auch versucht, die Aetzmittel für eine lineare oder flächenhafte Trennung der Theile zu verwerthen und hierdurch die Wirkung des Messers zu ersetzen. Die bekannteste Art dieser Anwendung ist das Verfahren mit *Aetzpfeilen* von Maisonneuve, la cautérisation en flèches. Will man beispielsweise einen rundlichen Tumor entfernen, so werden, wie in Fig. 91, mit einem feinen Scalpell ringsherum radiäre Einstiche gemacht und die Wundcanäle mit Bündeln parallel geordneter Leinwandfasern ausgestopft, welche in starke Chlorzinklösung getaucht sind. Nach Durchätzung der Gewebe im Niveau der Aetzpfeile fällt dann die nekrosirte Geschwulst ab. Das Verfahren ist sehr schmerzhaft und führt erst nach längerer Zeit zum Ziele.

Ueber das Einspritzen gelöster Aetzmittel mittelst der Pravaz'schen Spritze liegen bis jetzt nur wenig Erfahrungen vor; doch dürfte diese Methode in der Zukunft noch eine weitere Ausbildung erhalten.

Bei aseptischem Schutze von Wundflächen, welche durch antiseptisch wirkende Aetzmittel erzeugt wurden, erfolgt das Abstossen der nekrosirten Gewebe nicht, wie früher, durch demarkirende Eiterung, sondern durch demarkirende Granulationsbildung.

§ 171. Die Trennung durch Stich. Punction. Troicarts. Aspiration.

Die Trennung durch Stich ist nur eine vorübergehende, um aus der Tiefe Flüssigkeiten, welche den Inhalt von Krankheitsherden darstellen, zu entleeren. Nach dem Herausziehen des stechenden Instrumentes schliesst sich die kleine Wunde sofort wieder durch die Elasticität der Gewebe, besonders der durchstochenen Haut.

Man kann die Trennung durch Stich mit einem feinen Scalpell ausführen oder, wie früher oft geschah, mit einer Lanzette (Fig. 66a, § 163). Doch erreicht man den Zweck, eine Flüssigkeit durch möglichst feinen Stich zu entleeren, im Ganzen besser durch die *Troicarts*, welche aus einem äusseren Rohre, einer Canüle, und einem in demselben befindlichen Stachel, dem Stilet, zusammengesetzt sind (Fig. 92). An dem geschlossenen Instrumente überragt das dreischneidig zugeschärfte Ende des Stachels die vordere Oeffnung des Rohres. Der Metallstab, welcher an seinem vorderen Ende den Stachel trägt, steckt hinten in einem dicken Holzgriffe. Am hinteren Ende des Rohres befindet sich ein kleiner Metallschild. Bei der Stichführung, der *Punction,* liegt, wie in Fig. 92a, der Holzgriff in der Hohlhand, der Metallschild zwischen Daumen und Mittelfinger, der Zeigefinger nahe am vorderen Ende des Stachels. Mit der Spitze des Zeigefingers markirt man den Punkt, bis zu welchem das Instrument in die Tiefe eindringen soll. Ohne diese Markirung

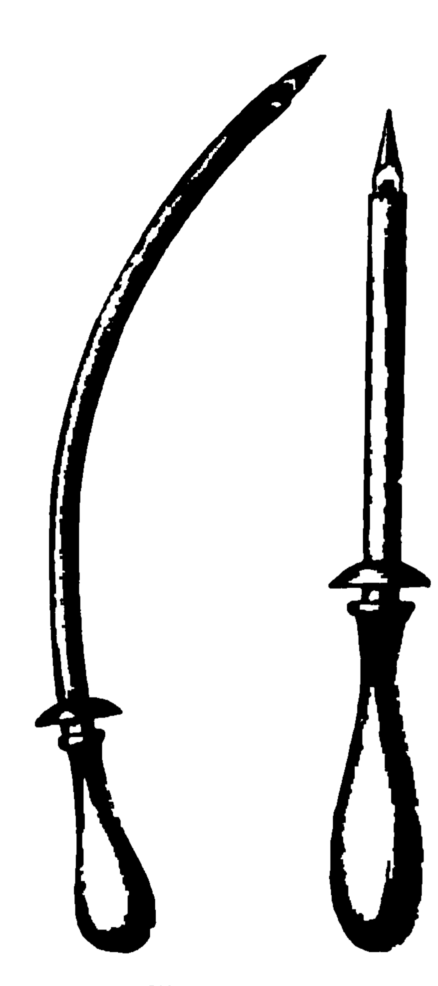


Fig. 92.
Krummer und gerader Troicart
$1/2$ d. nat. Gr.



Fig. 92a.
Führung des geraden Troicart.

würde der Troicart, welcher zur Trennung der elastischen Haut sehr kraftvoll geführt werden muss, viel zu tief eindringen. Ist die Haut sehr derb und trocken, so dass sie, ohne durchstochen zu werden, vor der dreieckigen Spitze des Instrumentes zurückweicht, so schneidet man sie am besten mit dem Scalpell bis zum Unterhautbindegewebe durch und setzt in diese Stichwunde das Stilet ein; Fascie und Muskeln werden dann leicht durchstossen.

Man unterscheidet gerade und krumme Troicarts. Der gerade Troicart wird am häufigsten benutzt; er gestattet eine sehr kraftvolle Ausführung der Punction. Krumme Troicarts werden nur dann nothwendig, wenn die Punction im Bogen zu führen ist, z. B. bei dem Einstiche in die vordere Bauchwand oberhalb der Symphysis oss. pubis, um die vordere Blasenwand hinter der Symphyse zu erreichen

(Blasenstich, Spec. Theil § 320). Der krumme Troicart lässt sich niemals so kräftig führen; um so nothwendiger ist der vorhergehende Einschnitt der Haut mit einem Scalpell.

Länge und Dicke des Troicarts variiren nach den Aufgaben. Sehr dünne Instrumente erzeugen nur feine, wenig verletzende Stichwunden, welche sich am leichtesten schliessen; sie haben aber den grossen Nachtheil, dass sich die Flüssigkeiten aus der feinen Röhre nur langsam entleeren, sowie dass festere Bröckel leicht stecken bleiben und die Entleerung unterbrechen. Die meisten pathologischen Flüssigkeitsansammlungen enthalten solche Bröckel, z. B. kleine Blut- oder Fibringerinnsel und Flocken von Zellenhaufen. Wenn man nun auch durch eine feine Sonde die Lichtung des Rohres wieder frei machen kann, so ist doch diese Unterbrechung unangenehm. Auch bleiben dann Fibrinflocken und Zellenhaufen in der Höhle des Krankheitsherdes zurück, welche die Krankheit nicht selten unterhalten und die Wirkung der Punction illusorisch machen.

Dieses Zurücklassen geformter krankhafter Stoffe ist auch der Grund, weshalb die *therapeutischen* Punctionen mit feinen Nadeln zu verwerfen sind. Sie werden vorwiegend ausgeführt mit dem Apparate von Dieulafoy (Fig. 93), welcher

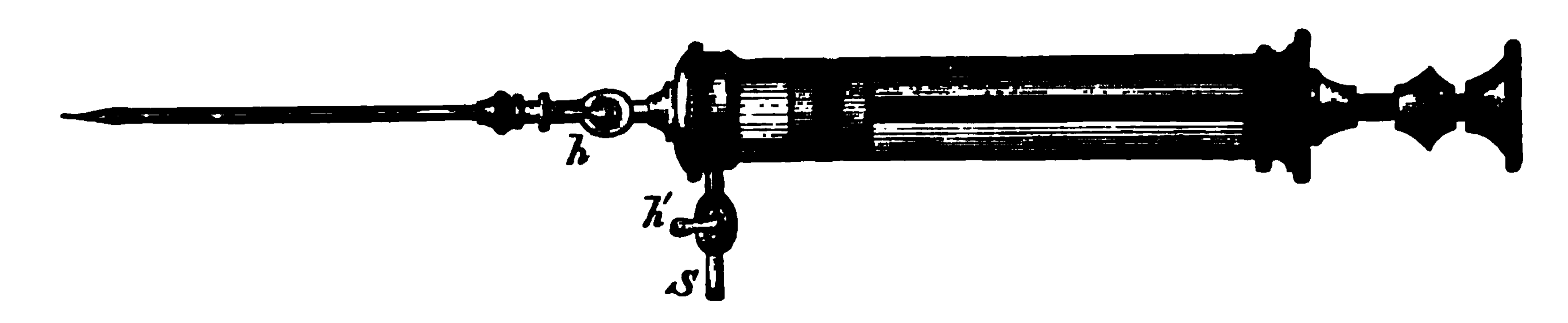


Fig. 93.
Dieulafoy's Aspirationsspritze. ½ d. nat. Gr.

besonders bei Nichtchirurgen, Anklang gefunden hat. Nach dem Einstechen einer feinen Hohlnadel geschieht die Entleerung der Flüssigkeit durch Ansaugen (Aspiration) mittelst eines Spritzenstempels, wobei der Hahn h geöffnet ist. Um nun die vollgesaugte Spritze, ohne sie von der eingestochenen Hohlnadel zu entfernen, zur Entleerung zu bringen, wird der Hahn h geschlossen, dafür aber der Hahn h' geöffnet, welcher zu dem Seitenrohre S führt. Wenn man den Stempel nach unten drückt, entleert sich die Flüssigkeit aus dem Seitenrohre. Dann wird h' geschlossen, h wieder geöffnet und die zweite Aspiration vollzogen. Dünnflüssige Massen, ohne erhebliche Beimischung geformter Bestandtheile, lassen sich auf diese Weise wohl entfernen; die Entleerung von Eiter aber durch dieses Verfahren ist von ganz illusorischer Wirkung, weil Fibringerinnsel und nekrotische Gewebsfetzen, beide mit Eiterkörperchen und Spaltpilzen durchsetzt, in der Höhle zurückbleiben und zu einer raschen Wiederkehr der Eiterung führen. Aber auch abgesehen von der häufigen Verstopfung der Hohlnadel, welche nicht einmal ohne Abnehmen der Spritze beseitigt werden kann, ist die kräftige Aspiration verwerflich, weil sie erfahrungsgemäss zu einem Bersten der Blutgefässe in der Wandung des Krankheitsherdes und zu Blutung in die Höhle führen kann.

Von den therapeutischen Punctionen müssen die diagnostischen, die sog. *Probepunctionen*, unterschieden werden (§ 31). Hier handelt es sich nur um Entleerung einer kleinen Quantität von Flüssigkeit zum Zwecke mikroskopischer und chemischer Untersuchung. Hierfür genügen feine Troicarts, die sog. Probetroicarts Auch die Pravaz'sche Hohlnadelspritze (Fig. 26, § 31) kann hierzu sehr zweckmässig verwendet werden; die Aspiration, welche zur Gewinnung nur weniger Tropfen nöthig ist, hat hier kein Bedenken.

§ 172. Gefahr der Punction. Besondere Troicartapparate. Aseptische Punction.

Die Erfahrung früherer Zeiten lehrte, dass nach der Punction nicht selten eine faulige Zersetzung der in der Höhle zurückgebliebenen, in der Regel eiweisshaltigen und deshalb ausserordentlich fäulnissfähigen Flüssigkeitsmengen eintrat, welcher dann eine gefährliche septische Entzündung auf dem Fusse folgte. Man bezog diese Vorgänge mit einigem Rechte auf das Eindringen atmosphärischer Luft in die Höhle des Krankheitsherdes und versuchte durch Vorrichtungen am Troicart dieses Eindringen zu verhüten. Die gebräuchlichsten sind folgende:

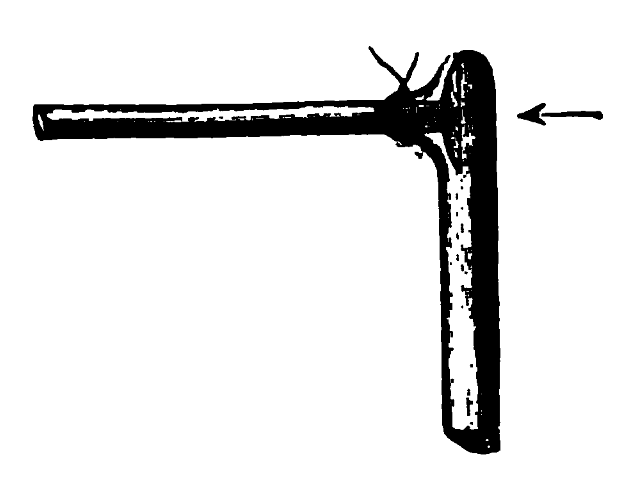


Fig. 94.
Reybard's Ventilvorrichtung.

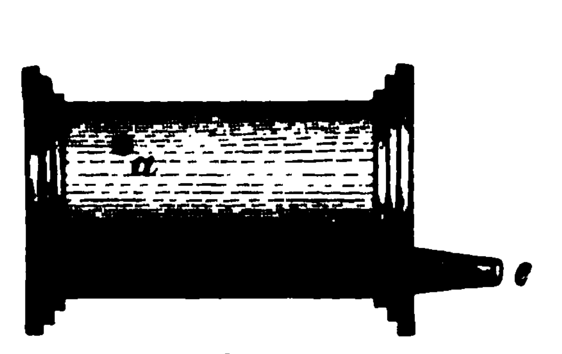


Fig. 95.
Schuh's Trogapparat.
e Einfluss-, a Ausflussöffnung.

1) Das *Ventil*, hergestellt durch Goldschlägerhäutchen, oder durch ein Darmstück von einem frisch geschlachteten Thiere (Reybard), oder aber durch einen sehr dünnwandigen Gummischlauch, welcher mit einem Faden hinter die Schildplatte der Röhre (Fig. 94) festgebunden wird. Ist der Stachel herausgezogen, so fällt der Schlauch vor der Ausflussöffnung herunter und dient als Ventil, welches die Flüssigkeit ausfliessen lässt, aber der Luft, die in der Richtung des Pfeiles einzudringen sucht, den Eintritt verwehrt.

2) Der *Trogapparat* von Schuh (Fig. 95). Nachdem der Stachel herausgezogen ist, setzt man den Trog an die Ausflussöffnung an. In dem Troge fliesst die Flüssigkeit bei e ein, bei a aus. Zwischen a und e liegt immer eine Flüssigkeitsschicht von der Höhe der Niveaudifferenz von a und e; diese hindert das Eintreten der Luft bei a. Auch ist zur Vermehrung der Sicherheit im Innern des Troges bei e noch ein kleines Klappenventil angebracht.

3) Der *Troicart* von Fergusson (Fig. 96). Bei dem Zurückziehen des Stachels wird die Flüssigkeit bis zu dem seitlichen Abflussrohre s angesaugt, während der Stachel selbst genau in die Oeffnung a einpasst und hier die Luft nicht eindringen lässt. Von s läuft ein elastischer Schlauch in ein grosses Becherglas und taucht an dessen Boden in eine Flüssigkeitsschicht ein; so kann die Luft in dem elastischen Schlauche nicht emporsteigen. Der Verschluss bei a ist nicht sicher; deshalb hat Frentzel hier noch ein elastisches Ringventil angebracht, durch welches das Stilet läuft.

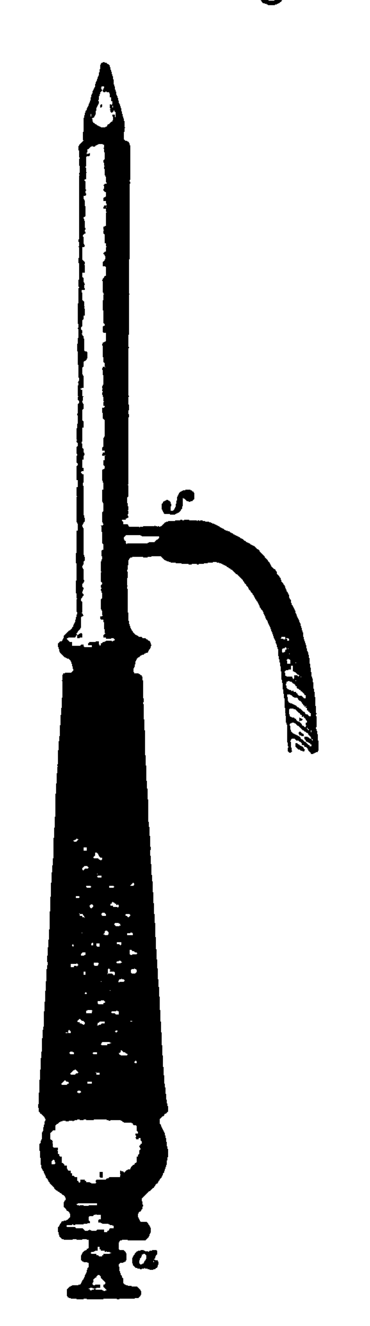


Fig. 96.
Fergusson's Troicart.

Alle diese Vorrichtungen sind überflüssig, wenn man bei der Punction auf ein sehr einfaches Gesetz der Hydrostatik in folgender Weise Rücksicht nimmt. *Es soll die Ausflussöffnung während der ganzen Dauer des Abfliessens immer um etwas höher stehen als die Einflussöffnung.* Fig. 97, das Schema einer Pleurahöhle, in welche der Troicart eingestochen ist, veranschaulicht dies. Nach dem Herausziehen des Stiletes treibt die Elasticität der Wandung, welche die

Flüssigkeit umgibt, diese hinauf nach x und weiter, bis sie über den Rand abfliesst. Einem Eindringen von Luft aber stellt sich die Flüssigkeitssäule entgegen, welche sich in dem Rohre des Troicart von x bis z befindet. So erreicht man die Wirkung des Troges von Schuh ohne jede Schwierigkeit. Bei den Punctionen ist man allerdings geneigt, die Ausflussöffnung wie bei y (Fig. 97), also niedriger zu stellen, als die Einflussöffnung, damit die Flüssigkeit leichter ausfliesse; dann dringt natürlich die Luft in der Richtung des Pfeiles nach oben. Dass es aber keineswegs nothwendig ist, dieser Neigung zu folgen, erhellt aus den physikalischen Verhältnissen, welche die Fig. 97 darstellt und welche sich bei jeder Punction wiederholen, wo dieselbe auch stattfinden mag.

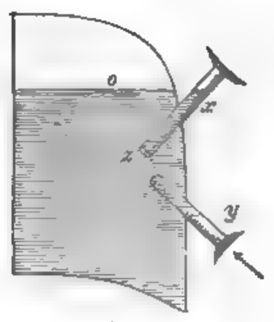


Fig. 97.
Schema der hydrostatischen Cautele bei Punction.

Seitdem wir wissen, dass nicht die atmosphärische Luft als solche fäulniss- und entzündungserregend wirkt, sondern dass nur den in ihr enthaltenen Spaltpilzkeimen diese Wirkung zukommt, werden wir durch die *aseptische* Punction in die günstige Lage versetzt, von allen jenen Kunstapparaten abzusehen, welche die Luft absperren sollen. Die aseptische Punction erfordert sowohl die sorgfältige aseptische Reinigung der Hautfläche, an welcher die Punction vorgenommen werden soll, als des Troicarts (§ 36). Auf diese Punkte nahm die frühere Chirurgie keine gebührende Rücksicht, und von den Unglücksfällen, welche zur Construction der oben unter 1—3 bezeichneten Apparate führten, sind gewiss manche nicht durch die eingedrungene Luft, sondern durch den Gebrauch unsauberer Troicarts herbeigeführt worden. Die aseptische Reinigung des Stachels ist leicht, schwieriger die des Rohres. Am sichersten wird man gehen, wenn man das Rohr ausglühen oder auskochen lässt und es eine Viertelstunde vor dem Gebrauche in 5% Carbol- oder besser 0,1% Sublimatlösung einlegt. Nach Benutzung des Troicart muss Stachel und Rohr jedes für sich getrocknet werden, bevor man den Stachel wieder in das Rohr einführt; sonst rosten sie zusammen und können dann nur durch Einlegen in verdünnte Säuren wieder beweglich gemacht werden. Auch ein sorgfältiges Einölen des Stachels ist zu empfehlen, um das Rosten zu vermeiden. Die Stichöffnung soll entweder mit einem in aseptische Lösung getränkten Wattebäuschchen und einem Heftpflasterkreuz, oder in wichtigen Fällen mit einem vollständigen aseptischen Verbande (§ 37) bedeckt werden.

ZWEIUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Die Methoden der Vereinigung der Gewebe. Die chirurgische Naht.

§ 173. Vorbedingungen für die prima intentio durch Naht. Aseptische Naht. Mechanische Wirkungen der Naht.

Das einzige, für die Praxis wichtige Verfahren zur Vereinigung der Gewebe ist das Anlegen der chirurgischen Naht. Die übrigen Verfahren (§ 178) dienen theils zur Unterstützung der Naht, theils sind sie von so geringer Wirkung, dass sie besser gar keine Verwendung in der Praxis finden. Unter allen Methoden der Naht steht die *Knopfnaht* (geknüpfte Naht, Sutura nodosa) so sehr im Vordergrunde, dass die folgenden Erörterungen sich unmittelbar auf diese Art der Naht (§ 174) beziehen. Bei der Knopfnaht führt man einen Faden mittelst einer Nadel durch die beiden Wundränder hindurch und knotet ihn so, dass die beiden Wund-

ränder auf einander befestigt werden. Die Art der Heilung, welche durch dieses Verfahren angestrebt wird, ist die durch erste Vereinigung, prima intentione, deren anatomische Vorgänge in § 2 schon gewürdigt worden sind. Die Vorbedingungen, unter welchen dieses Ziel erreicht werden kann, sind: 1) Verhütung höherer entzündlicher Processe, besonders der Eiterung, 2) wirksame und dauernde Verhütung eines Klaffens der Wunde.

Die erste Vorbedingung wird theils durch die aseptische Behandlung der Wundflächen (§ 36), theils durch die *aseptische Naht*, durch das Nähen mit aseptisch gereinigten Nadeln und Fäden ziemlich sicher erzielt. Die moderne Chirurgie darf sich selbst von dem alten, in früheren Zeiten berechtigten Satze emancipiren, *dass gequetschte Wundränder die Naht contraindiciren;* denn durch das Verfahren der Aseptik und Antiseptik halten wir die Entzündung mit ihren nekrosirenden Einflüssen fern und befähigen auch gequetschte Gewebe für eine Heilung prima intentione. Hat freilich die Quetschung eine Ertödtung der Gewebe bewirkt, wie z. B. auch bei dem Ecrasement (§ 168), so muss man entweder auf die Naht verzichten, oder den gequetschten Rand mit Schere oder Messer abtragen; denn todte Gewebe sind unfähig zu den Vorgängen der prima intentio.

Bei grossen und tiefen Wunden, insbesondere wenn einzelne Gewebe eine Quetschung erfuhren, ist bei der Naht immer der Ansammlung von Wundflüssigkeiten (Lymphe, Blut und Blutserum) Rechnung zu tragen. Früher führte in solchen Fällen die Naht immer zu der grossen Gefahr, dass sich die Wundflüssigkeiten hinter den vernähten Wundrändern verhielten und zersetzten. Nach den Grundsätzen der Aseptik aber wird überall da, wo eine Ansammlung von Wundsecret in der Tiefe der Wunde zu erwarten steht, *die Naht mit der Drainage verbunden.* Zu diesem Zwecke kann man auf dem Boden der Wunde ein gewöhnliches Drainrohr der ganzen Länge nach einlegen und über ihm die Wundflächen vernähen. Die beiden Enden werden schräg abgeschnitten, so dass die Oeffnungen genau den beiden Wundwinkeln entsprechen und über das Niveau der vereinigten Ränder nicht hinausragen (Fig. 98). Zuweilen genügt auch ein Drainrohr, welches bis auf die tiefste Stelle der Wunde reicht und an dem einen Wundwinkel herausgeleitet wird. In anderen Fällen steckt man in der Mitte oder an irgend einem anderen Punkte der Nahtlinie ein kurzes Drainrohr senkrecht zwischen die Nähte. Bei kleinen Wunden lassen sich an Stelle der Drains auch Catgutfäden (§ 176) oder kleine Rollen von Protectiv (§ 37) verwenden.

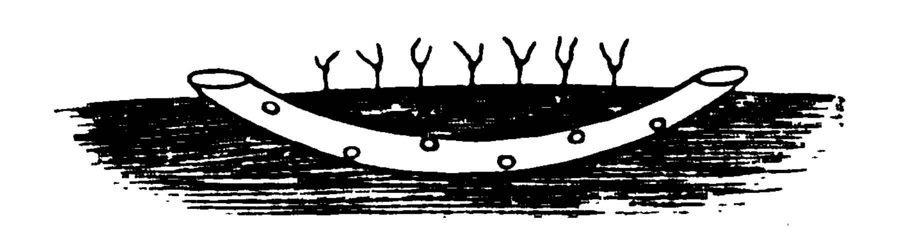


Fig. 98.
Naht mit Drainage.

Selbstverständlich muss jede wichtige Nahtlinie durch einen aseptischen Deckverband (§ 37) vor secundärer entzündlicher Infection von der Luft aus geschützt werden. Nur bei Wunden geringerer Bedeutung und in Fällen, in welchen nur spärliches Wundsecret zu erwarten ist, kann man von einem Deckverbande absehen; die Nahtlinien trocknen dann schnell ein, und der trockene Schorf schützt die Wunde vor einer Ansiedelung der Spaltpilze.

Die zweite Vorbedingung für den Erfolg der Naht ist ein nicht allzu starkes Klaffen der getrennten Gewebe. Man kann zwar das elastische Zurückweichen der Gewebe (§ 42) durch starkes Anziehen des Fadens bei dem Knotenschlingen überwinden; wenn aber die Spannung zu bedeutend ist, so ziehen sich die Gewebe nach beiden Seiten zurück, während die starre Fadenschlinge geschlossen bleibt. Man bezeichnet diese Erscheinung als *Durchschneiden des Fadens,* obgleich der Faden nicht schneidet, vielmehr die Gewebe sich an dem unnachgiebigen Faden durchschneiden; richtiger wäre: Durchschneiden der Gewebe am Faden.

§ 174. Die Technik der Knopfnaht.

Die Nadeln, welche man zum Anlegen der Knopfnaht benutzt, können *gerade* oder *krumm* sein. Für beide Arten ist es unerlässlich, dass die Spitze nach hinten in zwei scharfe Kanten ausläuft, so dass die Nadel die Form einer Lanze erhält. Hierdurch unterscheiden sich die chirurgischen Nadeln von den gewöhnlichen Nähnadeln, deren cylindrische Form sie nicht befähigen würde, dehnbare Gewebe leicht zu durchdringen.

Die geraden Nadeln, auch *Spiesse* genannt, werden, wie die Nähnadeln, mit Daumen und Zeigefinger am Oehrende gefasst und geradlinig durch die Wundränder geführt. An convexen Stellen der Körperoberfläche, z. B. am Daumenballen, an den Wangen u. s. w., macht dieses gerade Durchstechen (Fig. 99) keine Schwierigkeiten. Auch an den planen Stellen kann man noch zur Noth die gerade Nadel gebrauchen, nur muss nach der Durchstechung des einen Wundrandes das Oehrende gesenkt werden, damit die Nadelspitze in aufsteigender Richtung den anderen Wundrand durchdringt und so nicht allzufern von der Wundspalte austritt. Handelt es sich aber um concave Abschnitte der Körperoberfläche, z. B. um die Gegend zwischen Nase und Wange, um die Palma manus, das Perineum u. s. w., so ist die gerade Nadel nicht mehr zu verwenden, weil zum Senken des Oehrendes der Raum mangelt. Wir nähen daher an vielen Körpergegenden mit krummen Nadeln, und da man nun mit der krummen Nadel auch an convexen Flächen nähen kann, so ist diese das ziemlich ausschliesslich gebrauchte Instrument geworden.



Fig. 99.
Naht mit gerader Nadel an convexer Fläche.

Da die krumme Nadel stets, ihrer eigenen Krümmung entsprechend, die Gewebe durchsticht, so ist es zweckmässig, flach und stark gekrümmte Nadeln zu führen. Die ersteren werden in grösserer Entfernung vom Wundrande ein- und ausgestochen und müssen demgemäss auch länger sein. Sie umfassen eine breitere Schicht von Geweben, und der nachgezogene Faden wirkt mithin entspannend auf die Wundränder. Diesen *Entspannungsnähten* (G. Simon) gegenüber stehen die *Vereinigungsnähte*, welche mit stark gekrümmten, kürzeren Nadeln ausgeführt werden; Einstichs- und Ausstichspunkt kommen dann nahe an die Wundlinie zu liegen, und der Faden zieht die Wundränder recht genau aufeinander. Man kann wechselweise beide Arten von Nähten benutzen, wie in Fig. 100; jedoch wird man mit dem Anlegen der Entspannungsnähte am besten beginnen und dann an den Stellen, an welchen die Wundränder noch nicht genau auf einander passen, die kleinen Spalten durch Vereinigungsnähte beseitigen.



Fig. 100.
Entspannungs- und Vereinigungsnähte.

Bei langen Wunden empfiehlt es sich, die mittlere Naht zuerst anzulegen, dann die Nähte zwischen der Mitte und dem Wundwinkel u. s. w. Fängt man an einem Wundwinkel an, so gibt es leicht Irrungen in dem Parallelismus der Wundränder, so dass die ersten Nähte wieder entfernt werden müssen. Die empfohlene Reihenfolge wandelt mit den ersten drei Suturen die lange Wunde in vier kurze um, deren genaue Vereinigung bequemer zu erzielen ist.

Zur leichteren Durchführung der Nadel durch die Gewebe spannt man sich dieselben, indem man mit einer Hakenpincette (Fig. 72a, § 164) oder einem scharfen

Häkchen (Fig. 73) den Wundrand anzieht. Mit den gleichen Instrumenten lässt sich auch das Einkrempen der Hautränder gegen die Wundlinie hin verhüten. Diese Erscheinung bei tief greifenden Nähten erklärt sich dadurch, dass der Mittelpunkt des Kreises, welchen der Faden in den Geweben bildet, unter die Hautflächen (Fig. 101 c) zu liegen kommt, so zwar, dass bei dem Knoten die Haut jederseits gegen diesen Punkt hingezogen wird. Man begegnet dem Uebelstande, wenn man während des Knotens bald den einen, bald den anderen Wundrand, bald beide mit Hakenpincette oder scharfen Häkchen heraushebt, den Faden nicht zu fest anzieht und eventuell noch einige flach greifende Nähte einfügt.

Die mangelnde Gleichheit des Niveaus beider Wundränder, wie sie sich z. B. nach Ausfall eines Hautstückes leicht ergibt, kann durch das sog. *Vernähen* beseitigt werden. Dieses besteht in einem ungleichen Umfassen der Hautränder mit der Naht, wobei man die Wahl hat, ob man den tief stehenden Hautrand erheben oder den hoch stehenden nach unten ziehen will. In dem ersteren Falle sticht man in grösserer Entfernung vom hoch gelegenen und nahe am niedrig gelegenen Wundrande ein. Die Fadenschlinge zieht dann alle Theile gegen das bei c gelegene Centrum des Kreises (Fig. 102 a) und hebt den niedrig stehenden Wund-

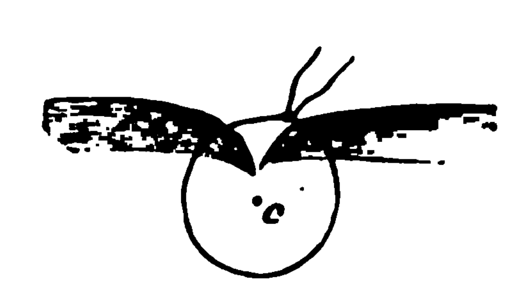


Fig. 101.

Das Einkrempen der Wundränder.



Fig. 102.

Das Vernähen. a Das Heben des niedrigen, b das Niederziehen des hohen Wundrandes.

rand empor. Im zweiten Falle sticht man nahe am hoch gelegenen Wundrande und in grösserer Entfernung vom niedrig gelegenen ein. Die Fadenschlinge zieht dann wieder alle Theile gegen das bei c gelegene Centrum des Kreises (Fig. 102 b) und den hohen Wundrand nach unten.

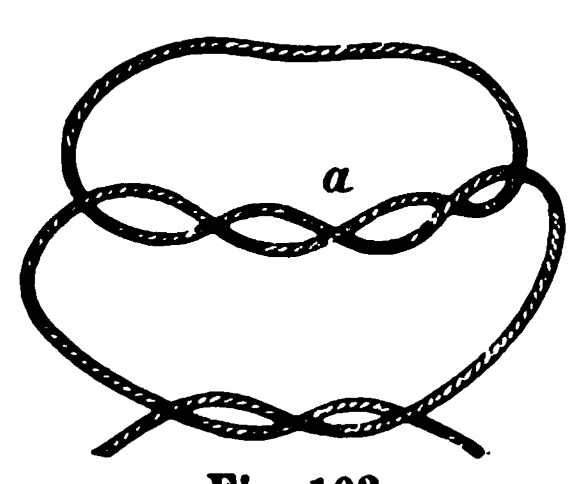


Fig. 103.

Der chirurgische Knoten. a Die erste Doppelumschlingung.

Das Knoten der Fäden geschieht meist unmittelbar nach dem Durchziehen. Zuweilen indessen ist es für das exacte Anlegen tiefer Nähte nothwendig, dass die Wundspalte bis zuletzt offen bleibt, oder man will die Wunde vor dem definitiven Schlusse noch ein letztes Mal mit antiseptischer Flüssigkeit auswaschen. Dann werden die Nähte erst geknotet, nachdem alle durchgezogen sind; zu ihrer temporären Sicherung knüpft man die entsprechenden Fadenenden oben zusammen. Klaffen die Wundränder stark, so empfiehlt es sich, den sog. *chirurgischen Knoten* zu schürzen. Hierbei wird der Faden zuerst doppelt (Fig. 103 a), manchmal auch dreifach umgeschlungen und dann die gewöhnliche einfache Schlinge geschürzt. Bei der zweiten Schlinge müssen die Fadenenden ganz locker gehalten werden; zieht man sie straff, so löst sich die erste. Man kann übrigens auch während des Knotens die Wundränder von einem Assistenten mit zwei Pincetten zusammenhalten lassen; dann ist der chirurgische Knoten nicht nothwendig.



§ 175. Nadelhalter. Gestielte Nadeln.

Zum Nähen in der Tiefe von Wund- und Körperhöhlen, aber auch zur kräftigen Führung der Nadel an oberflächlichen Wunden bedarf man der *Nadelhalter*. Ein sehr zweckmässiger Nadelhalter, einer Drahtzange ähnlich, ist von Dieffenbach eingeführt worden. Die weit auseinander stehenden Griffe liegen fest in der Hohlhand und werden so zusammengepresst, dass die kurzen vorderen Branchen der Zange die Nadel am Oehrende fest fassen. Man kann die Branchen an ihrer Innenfläche mit Blei, Zink oder Lindenholz belegen; dann drückt sich jede Nadel eine eigene Rinne in den weichen Belag und liegt fest im Halter; doch muss der Belag oft erneuert werden. Ferner kann man zu Dieffenbach's Nadelhalter den Stellhaken Roser's am unteren Ende der Griffe zufügen (Fig. 104). Beim Schluss der Griffe schnappt der Haken (HR) in einen Einschnitt der anderen Branche ein und stellt die

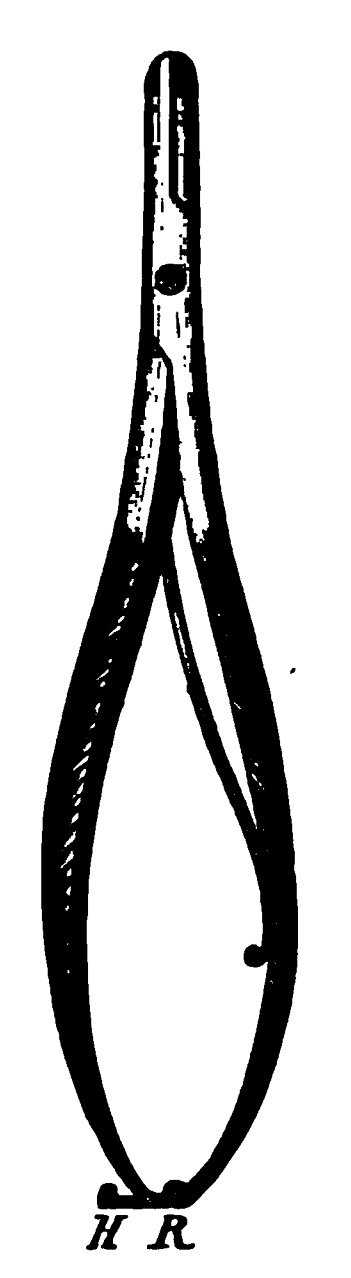


Fig. 104. Dieffenbach's Nadelhalter mit Roser's Stellhaken (HR). ½ d. n. Gr.

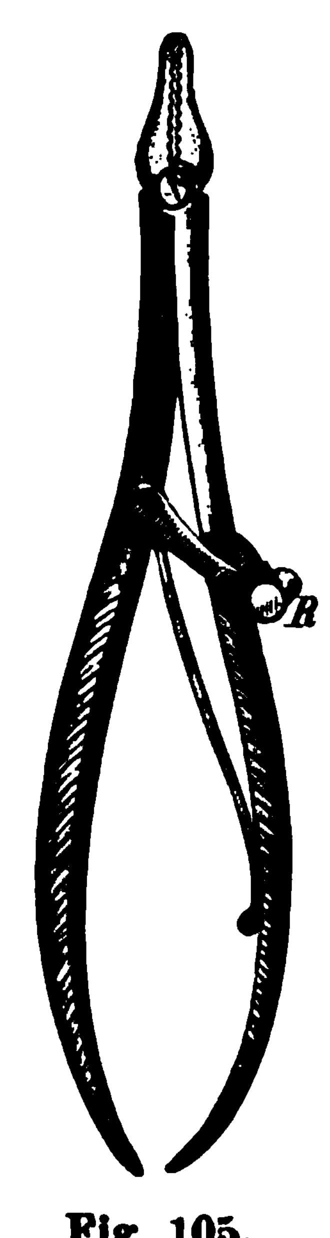


Fig. 105. Reiner's Nadelhalter. ½ d. nat. Gr.

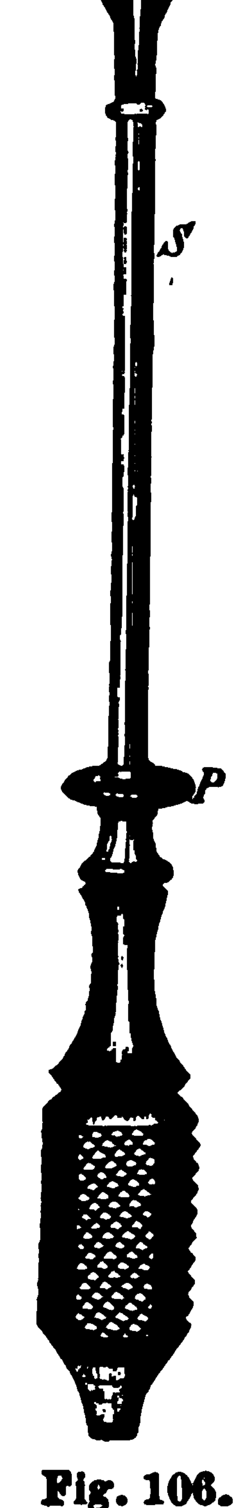


Fig. 106. Roux's Nadelhalter. ½ d. nat. Gr.

Nadel, ohne dass man die Griffe dauernd zusammenpressen muss, so lange fest, bis die Spitze des kleinen Fingers den Haken auslöst. Der Stellhaken lässt sich auch weiter nach oben zwischen den Branchen anbringen, bedarf aber dann eines Druckapparates, welcher nahe an der Kreuzung der Branchen zur Verschiebung durch den Daumen bereit liegt und das Feststellen und Lockern des Stellhakens besorgt. Das ist die Construction des Nadelhalters von Robert und Collin in Paris, welcher in Frankreich viel gebraucht wird, aber unnöthig complicirt ist. Eine recht handliche Schlussvorrichtung hat Reiner (Wien) angegeben, einen Ring (R), welcher an der einen Branche articulirt und beim Schluss der Griffe von selbst über einen convexen Vorsprung der anderen Branche nach unten gleitet

(Fig. 105). In dieser Stellung wird die Nadel festgehalten; zur Lockerung muss der Ring mit dem Daumen wieder nach oben geschoben werden. Endlich ist noch der Nadelhalter von Roux (Fig. 106) zu erwähnen. Bei diesem wird die Nadel von zwei auseinander federnden Branchen gefasst. Den Schluss der Branchen besorgt ein cylindrischer Schieber (S), dessen untere Platte (P) durch den Zeigefinger nach oben geschoben wird, wenn die Nadel fixirt werden soll, nach unten aber, wenn sie freigemacht wird. Dem Nadelhalter von Roux sehr ähnlich ist der Simon'sche.

Die Schieberpincetten, deren Bedeutung für die Blutstillung noch erörtert werden soll (§ 197, Fig. 133), können zur Noth auch als Nadelhalter benutzt werden. Im Taschenbesteck, welches immer eine Schieberpincette enthalten muss, braucht man deswegen keinen Nadelhalter zu führen; doch liegt die Nadel in der Pincette nicht sehr fest. Auch kornzangenähnliche Instrumente (Kornzange Fig. 116, § 181) hat man als Nadelhalter benutzt.



Fig. 107. v. Langenbeck's gestielte Nadel ½ d. nat. Gr.

Fig. 107 a. Fadenträger. ½ d. n. Gr.

Fig. 108. Hueter's Nadelpincette. ½ d. nat. Gr. a Das vordere Ende der Nadelpincette, vergrössert.

Fig. 109. v. Bruns' gestielte Nadel. ½ d. nat. Gr.

Instrumente, welche Nadelhalter und Nadel in sich vereinigen, werden als *gestielte Nadeln* bezeichnet. Ihre Zahl ist sehr gross, obgleich sie nur in einzelnen, in der gewöhnlichen Praxis nicht einmal häufig vorkommenden Fällen wirklich nothwendig sind, z. B. für die Naht der Blasenscheidenfisteln, des gespaltenen Gaumens u. s. w. Für die letztgenannte Operation ist die gestielte Nadel v. Langenbeck's sehr zweckmässig, findet aber auch bei anderen Operationen in der Tiefe der Körperhöhlen passende Verwendung (Fig. 107). Im Innern des Stieles der langen Nadel liegt eine Metallfeder, welche bei dem Verschieben der



Platte P aus einer Seitenöffnung, bei x ziemlich nahe der Spitze, hervortritt. Das vordere Ende der Feder ist zu einem Häkchen umgebogen, auf welches man den Faden F mit Hülfe des Fadenträgers (Fig. 107 a) auflegen kann. Bei Nachlass des Druckes auf P federt das Häkchen nach innen zurück, und der Faden ist in der Nadel befestigt. Ueber die Vortheile dieses Apparates vergleiche im speciellen Theile bei Uranoplastik (§ 109).

Eine sehr einfache gestielte Nadel stellt die von C. Hueter angegebene Nadelpincette (Fig. 108) dar, mit dem von Charrière (§ 197, Fig. 135) eingeführten Verschlusse durch Kreuzung der Pincettenbranchen. Diese Branchen laufen in ein Nadelende aus und fassen den Faden durch Zusammenfedern fest. Man näht mit dieser Pincette sehr bequem und vermeidet das lästige Einfädeln. Dieselbe Pincette kann auch als scharfer Haken und als Arterienpincette für die Blutstillung (§ 197) benutzt werden, weshalb sie C. Hueter als „Pincette für Alles" bezeichnet hat.

Wenn wir endlich noch die gestielte Nadel (Fig. 109) von V. v. Bruns anführen, bei welcher das Oehr durch einen dünnen, an dem Knöpfchen k bewegten Stahlstab geöffnet und geschlossen wird, so darf wohl auf die Schilderung der zahlreichen anderen gestielten Nadeln verzichtet werden, da ihre Benutzung doch nur von der Neigung des Einzelnen abhängt.

§ 176. Das Material der Fäden. Die Entfernung des Fadens. Secundäre Naht.

Das gewöhnlichste Fadenmaterial ist die *Seide.* Die jetzt allgemein verwendete Rohseide in gedrillten Fäden, wie sie von englischen Fabriken in den Handel gebracht wird, hat den Vorzug der Reinheit, der Haltbarkeit und der geringen Neigung zur Imprägnation mit Wundsecreten. Die letztere Eigenschaft suchte man früher durch Bestreichen des Fadens mit Wachs, durch das „Wichsen" noch zu erhöhen. Seitdem wir aseptisch vorbereitete Seide verwenden, ist das Wichsen weggefallen. Gefärbte Seide vermeide man, da die Farbstoffe in den Stichcanälen leicht chemische Reizung hervorrufen.

Ohne Zweifel können feste Hanf- und Flachsfäden ähnliche Dienste leisten, wie die Seidenfäden, und es wäre überhaupt kaum nothwendig, das Fadenmaterial wissenschaftlich zu erörtern, wenn man nicht zeitweilig die Bedeutung dieses Gegenstandes über Gebühr hervorgehoben hätte, als ob der Erfolg der Naht, ja schliesslich das Schicksal der Kranken von dem Nahtmateriale abhängig wäre. So haben verschiedene Chirurgen den Metallfäden den Vorzug gegeben. Dieffenbach begann mit Bleidrähten; später folgten die Eisen- und Silberdrähte, ja sogar Gold- und Platindrähte. Man behauptete, die Metallfäden reizten die Gewebe weniger und könnten länger liegen bleiben. In dieser Meinung unterzog man sich den Unbequemlichkeiten des Materiales, dem Brechen der Fäden, der Schwierigkeit der Knotung. Feiner geglühter Eisendraht lässt sich noch zur Noth in den gewöhnlichen Knoten knüpfen; bei der Anwendung der Silberdrähte aber, besonders der stärkeren Nummern, muss man schon die beiden Fadenenden zusammendrehen, statt sie zu knüpfen und hat auch besondere Fadendreher (Fig. 161 a, § 220) für diesen Zweck construirt. (Ueber die Perlennaht § 177 bei Zapfennaht.)

Wir wissen jetzt, dass die früher so oft beobachteten Misserfolge der Naht, das Ausbleiben der prima intentio und der Eintritt der Eiterung, auf den Mangel der aseptichen Massregeln, auf die der Seide anhaftenden Entzündungserreger, nicht auf die Wirkung der Seide an sich bezogen werden müssen. Um die Seide aseptisch zu machen, kocht man sie $1/2$—1 Stunde in 10 % wässeriger Carbollösung. Sie wird dann bis zur Benutzung in 3 % Carbollösung aufgehoben. Eine

derart aseptisch vorbereitete Seide erzeugt in den Geweben keinerlei Reizung; sie kann selbst lange, ohne irgend welchen Schaden, in den Geweben liegen bleiben. Hat man keine carbolisirte Seide zur Hand und fehlt die Zeit zur Vorbereitung, so genügt es auch wohl, den Faden vor dem Gebrauche kurze Zeit in eine 5 % Carbol- oder 0,1 % Sublimatlösung einzulegen, oder ihn mit dieser Lösung abzureiben. Die Seide wird wegen der Bequemlichkeit der Knotung und wegen ihrer Weichheit immer vor den Metallfäden den Vorzug behalten.

Schon lange hat man, freilich zunächst für die Zwecke der Unterbindung (§ 198), nach organischem Fadenmateriale gesucht, welches in den Geweben resorbirt werden könnte. Doch ist es erst Lister gelungen, in dem carbolisirten *Catgut*faden, sowohl für die Unterbindung, wie für die Naht ein brauchbares Material zu finden, welches von den lebendigen Geweben aufgelöst wird. Die Catgutfäden werden aus der Muscularis des Darmes frisch geschlachteter Thiere, besonders der Schafe gewonnen und in Carbolöl eingelegt. So kommen sie in drei verschiedenen Stärken, Nr. 1, 2 und 3, von denen Nr. 2 für die meisten Zwecke am brauchbarsten ist, in den Handel. Sie liegen in Fläschchen mit Carbolöl, welchem sie erst unmittelbar vor dem Gebrauche entnommen werden. Der Catgutfaden besteht mithin aus thierischem Gewebe im Zustande der Asepsis; das lebendige Gewebe des Menschen, welches die Nähte umschliesst, wächst in dieses todte Gewebe hinein und bringt es zum Schwinden, um so sicherer, wenn keine Eiterung eintritt. Nur die stärkste Nummer bietet der Resorption einige Schwierigkeit; sie lässt sich auch nicht leicht knoten. Man beschränkt sich deshalb für die Naht am besten auf Nr. 2, muss aber beachten, dass die Resorption dieser Nummer oft schon nach 48 Stunden vollendet ist; Wunden mit bedeutender Neigung zum Klaffen können somit wieder aus einander weichen. Bei solchen Wunden legt man am besten einen Theil der Nähte mit carbolisirter Seide, einen anderen mit Catgut. In praxi stellt sich das so, dass zu *Entspannungsnähten die Seide, zu Vereinigungsnähten das Catgut* verwendet wird.

Ausser Catgut sind auch andere organische Fäden, z. B. Seidenwurmdarm, Rosshaare u. a. m. versucht worden.

Da Seidenfäden, trotz aller Vorzüge des Catguts, für wichtigere Zwecke der Naht nicht zu entbehren sind, so hat auch die Frage, zu welcher Zeit und in welcher Weise die Seidenfäden entfernt werden, noch eine practische Bedeutung. Einzelne Autoren haben die Regel aufgestellt, man solle alle Fäden spätestens nach zwei oder drei Tagen herausziehen; dann sei die Verwachsung der Wundflächen, wenn sie überhaupt erfolgt ist, fest genug, um dem elastischen Zuge der Nachbartheile Widerstand zu leisten. Es erhellt jedoch aus den Erörterungen des § 3, dass am 3 Tage die Vereinigung sicherlich noch sehr locker sein muss. Am zweckmässigsten entfernt man die Nähte erst vom 4.—7. Tage ab, die Entspannungsnähte zuletzt, einzelne Fäden können sogar bis zum 14. Tage bei solchen Wunden liegen, bei welchen besondere Einflüsse an den Wundrändern ziehen und dehnen, z. B. nach Kniegelenkresection die Contractionen des M. quadriceps (Spec. Theil § 101). Reisst durch einen unglücklichen Zufall, z. B. bei Lippennähten durch Lachen, Gähnen u. s. w. die frisch verheilte Wunde nach Herausnahme der Fäden wieder auf, so kann eine zweite Naht noch Heilung erzielen. Solche Nähte hat man auch als *secundäre* bezeichnet. Die secundäre Naht kann in seltenen Fällen selbst dazu benutzt werden, um gut *granulirende Wundflächen* wieder auf einander zu heften.

Zur Entfernung des Fadens zieht man den Knoten etwas an und durchschneidet die Schlinge dicht an der Haut, indem man ein stumpfes Scherenblatt unter den Faden führt. Würde der Faden in der Mitte, da wo er frei auf der Haut aufliegt, durchschnitten, so müsste ein Fadenstück, welches an der Aussenfläche lag,

durch den Stichcanal gezogen werden und könnte ihn inficiren. Das Herausziehen soll in der Richtung gegen die Wundlinie hin erfolgen, damit diese möglichst wenig gezerrt wird.

§ 177. Fortlaufende Naht. Umschlungene Naht. Zapfennaht. Schnürnaht.

An die Stelle der Knopfnaht ist in neuerer Zeit wieder vielfach die *fortlaufende Naht* getreten, wie sie früher vorzüglich bei Darmwunden (Spec. Theil § 239) in Gebrauch war. Man armirt die Nadel mit einem langen Faden, den man, nach dem ersten Durchstechen des einen Wundwinkels, wie bei der Knopfnaht knotet und dann in passenden Abständen immer von der gleichen Seite aus durch beide Wundränder durchführt. Es zieht somit eine Reihe schrägliegender, paralleler Fäden über die Wundlinie, welcher eine Reihe quer verlaufender in der Tiefe der Wunde entspricht. Am anderen Ende der Wundspalte wird der Faden mittelst Schlingknoten befestigt. Die fortlaufende Naht eignet sich für lange, lineare Wunden der äusseren Haut mit gleichlangen und gleichdicken Rändern. Werden besondere Anforderungen an die Wundnaht gestellt, z. B. bei plastischen Operationen, zumal in Schleimhautcanälen, so bleibt die Knopfnaht mit ihren Entspannungs- und Vereinigungsnähten unentbehrlich und unübertroffen.

Der Meister der plastischen Chirurgie, Dieffenbach, welcher sich viele Verdienste um die Entwickelung des Nahtverfahrens erworben hat, empfahl für besondere Zwecke, an Stelle der Knopfnaht, die *umschlungene Naht*, Sutura circumvoluta. Man sticht in derselben Weise, wie bei Führung der geraden Nadel (§ 174), Karlsbader Insectennadeln oder lange Stecknadeln, welche hinter der Spitze lanzenförmig zugeschärft sind, durch die beiden Wundränder. An concaven Stellen der Körperoberfläche kann man auf diese Weise durch die federnde Wirkung der Nadel die Wundränder nach oben drängen. Nun werden über Kopf und Spitze der Stecknadel Baumwollfäden, theils in O-Touren, theils in 8-Touren (Fig. 110) geschlungen. Diese Fadentouren drücken die herausgekehrten Wundränder zusammen; sie bilden mit der Nadel einen unregelmässigen Ring, welcher die Wundflächen zusammenhält. Die Nadelspitze wird mit einer Drahtzange abgekniffen, damit sie keine Verletzungen an nächstliegenden Körpertheilen hervorbringt. Bei dem Herausziehen der Nadel, welches vom 4. Tage ab geschehen kann, muss man den Kopf mit einer Zange fassen und die Nadel erst durch einige rotirende Bewegungen im Stichcanale lockern. Trotzdem wird der Zug, welcher nur in einer der Wundlinie abgekehrten Richtung geschehen kann, die frische Vereinigung gefährden. Man thut daher gut, die beiden Wundränder mit Daumen und Zeigefinger zu stützen. Die Baumwollfäden sind mit Blut zu einer festen Borke verklebt und halten für die nächste Zeit die Oberfläche der Wunde noch etwas zusammen; man entfernt sie erst nach vollendeter Heilung.

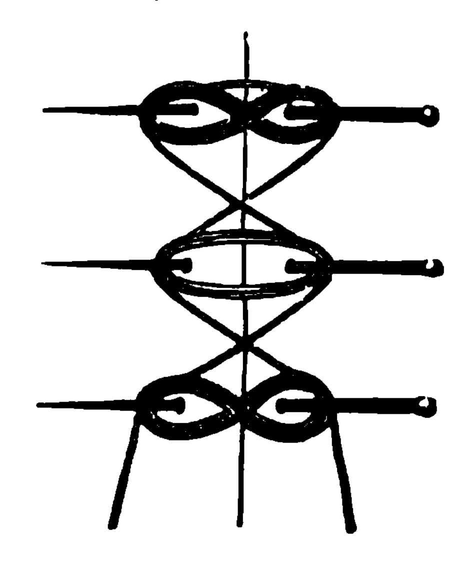


Fig. 110.
Die umschlungene Naht.

Dieffenbach rühmt der umschlungenen Naht nach, dass sie tiefe Wundflächen sehr fest zusammendrücke. Dasselbe kann man aber mit jeder tief greifenden und fest geknoteten Knopfnaht erreichen und hat dann nicht den schädlichen Druck der umschlungenen Naht auf die Haut zu fürchten. Dieser Druck führte nicht selten zum Absterben der oberflächlichen Hautschichten im Umfange der Fadenschlingen. An alten Narben lassen sich die Spuren der umschlungenen Naht noch sehr gut erkennen; man sieht die Längsnarbe durch eine Reihe kleiner

Quernarben durchkreuzt, welche den durch Fadendruck nekrosirten und abgestossenen Hautstücken entsprechen. Die umschlungene Naht ist, weil sie vor der Knopfnaht keinen wirklichen Vortheil besitzt, wohl aber schwieriger anzulegen ist, allmälig ausser Gebrauch gekommen. Nur für vereinzelte Zwecke, z. B. wenn wir einen sehr starken Druck auf die Gewebe ausüben wollen, wenden wir sie noch an (Blutstillung bei Kropfincision, Struma cystica, Spec. Theil § 155).

Ebenso wenig gebräuchlich, wie die umschlungene Naht ist heutzutage die *Zapfennaht;* auch sie war dazu bestimmt, den Grund tiefer Wunden kräftig zusammenzudrängen, also wesentlich wie eine Entspannungsnaht zu wirken. Zu ihrer Ausführung legt man zwei Cylinder, aus zusammengerolltem Heftpflaster oder aus Kartenblättern hergerichtet, oder aber zwei kurze Drainrohre parallel der Wundlinie, in einiger Entfernung von derselben auf die Haut und zieht sie mit Fadenschlingen gegen einander. Die Fadenschlingen werden so hergestellt, dass man durch das Oehr einer langen, krummen Nadel die beiden Enden des Fadens einführt. Nun sticht man an der Stelle, wo die cylindrischen Zapfen ZZ liegen sollen, die Nadel durch die Tiefe der Wundspalte. Es hängt dann an der Einstichstelle eine Fadenschlinge, durch welche man den Zapfen durchsteckt, am Ausstichspunkte aber liegen die beiden Fadenenden, zwischen welche der zweite Zapfen eingelegt wird. Knotet man nun die beiden Fadenenden unter festem Anziehen über dem zweiten Zapfen, so werden beide Zapfen, sammt dem von ihnen bedeckten Abschnitte des Wundrandes, kräftig gegen die Mitte zusammengezogen. Die Stellung der oberflächlichen Wundränder wird durch die Zapfennaht nicht verändert; hier müssen noch auf der ganzen Länge der Wunde schmal fassende Knopfnähte als Vereinigungsnähte angelegt werden. Mit einer breit fassenden, in der Tiefe der Wunde durchgeführten Knopfnaht erreicht man dieselbe Entspannung. Die Zapfennaht wurde früher mit besonderer Vorliebe bei der Vereinigung der Dammrisse angelegt, welche bei schweren Entbindungen entstehen, ist aber auch in diesen Fällen jetzt durch die Knopfnaht verdrängt.



Fig. 111.
Die Zapfennaht in schematischem Durchschnitte. ZZ Die Zapfen.

An die alte Zapfennaht erinnert einigermassen die *Perlennaht*, wie sie neuerdings für das Nähen mit Metalldraht von amerikanischen Chirurgen empfohlen worden ist. Man führt die Metallfäden, wie bei der Knopfnaht, durch die Wundränder, ihre beiden Enden aber, statt sie direct zu knoten, durch eine doppelt durchbohrte Glasperle und knotet sie über dieser, so dass die Glasperle noch einen breiteren Druck auf die Gewebe ausübt.

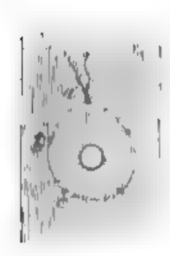


Fig. 112.
Die Schnürnaht.

Die *Schnürnaht* (Fig. 112) ist von Dieffenbach angegeben worden, um Stichverletzungen oder kleine Fisteln in Schleimhautcanälen, *lippenförmige Fisteln* (Verletzungen der Luftröhre, des Darmcanales u. s. w., Spec. Theil), zu schliessen. Diese letzteren entstehen dadurch, dass sich nach Verletzungen, gelegentlich auch nach eiteriger Zerstörung, die Schleimhaut durch Vernarbung zur äusseren Haut umsäumt, ganz so, wie es normal an der Lippe zwischen Wangenschleimhaut und äusserer Haut der Fall ist. Man kann dann die kleine Oeffnung durch Abtragen der Schleimhaut wund machen und durch die Schnürnaht zusammenziehen. Zu diesem Zwecke sticht man in einiger Entfernung von dem Wundcanale eine mit starkem und langem Seidenfaden armirte, krumme Nadel etwa bei a ein, bei b aus, dann wieder bei b ein, bei c aus u. s. w., indem man immer wieder den

Punkt des Ausstiches zum Einstich benutzt. Schliesslich wird der erste Einstichspunkt zum letzten Ausstichspunkte, und nun liegt eine runde Fadenschlinge um den Wundcanal herum, welche man nur zu knoten hat, um die Wunde fest zusammen zu schnüren. Statt des Knotens schlingt man bei der Schnürnaht besser eine Fadenschleife, weil der Faden in der Regel schon nach 1—2 Tagen durch die Gewebe durchschneidet und sein Zug sich lockert. Man öffnet dann die Schlinge und zieht den Faden fester an. Nur sehr kleine Oeffnungen können mit der Schnürnaht geschlossen werden, grössere lippenförmige Fisteln erfordern eine plastische Operation.

Nähte für ganz specielle Zwecke, so besonders die eigenthümlichen Nähte bei Wunden des Darmcanales, sowie bei der Radicaloperation der Hernien, vgl. im spec. Theil.

§ 178. Trockene Naht. Serres fines. Unterstützungsmittel für die Naht.

Die in §§ 173—177 geschilderten Methoden der Naht hat man unter dem Namen der *blutigen Naht* zusammengefasst und ihnen die Verfahren der *trockenen Naht* entgegengestellt. Als eine trockene Naht im engeren Sinne des Wortes ist folgendes Verfahren zu bezeichnen. Man klebt auf beide Wundränder breite Heftpflastersteifen, schneidet sie entsprechend der Wundlinie ab und näht sie zusammen. Natürlich kann auf diesem Wege nur die Vereinigung der oberflächlichsten Hautschichten und auch diese nur unvollkommen erzielt werden.

Zu der trockenen Naht sind auch die *Serres fines* von Vidal zu rechnen. Es sind dies kleine federnde Klammern, welche mit breiten, etwas gezähnelten Branchen die Wundränder oberflächlich umfassen und sie durch Federkraft zusammendrücken. Die Klammern sollen den Zangen am Kopfe eines Insectes (Scarites pyraemon) nachgebildet sein, welches die Araber lebend an die Wunde hielten, damit es mit seinen Beisszangen die Wundränder zusammen kneifen sollte; im richtigen Momente wurde dann der Rumpf des Thieres abgedreht und die Todtenstarre der Muskeln fixirte nun die Beisszangen für einige Zeit. Die Serres fines sind mit Recht ausser Gebrauch gekommen; sie vereinigen nur die Haut, eignen sich demnach nie für tiefere Wunden, dislociren sich leicht und verursachen durch Druck der Häkchen auf die Hautnerven viel Schmerz.

Neuerdings hat Tiemann (New-York) einige Missstände der alten Serres fines dadurch beseitigt, dass er die Fassbranchen umbog, die stumpfen Häkchen

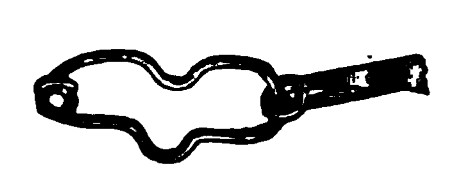


Fig. 113.
Vidal's Serre fine.

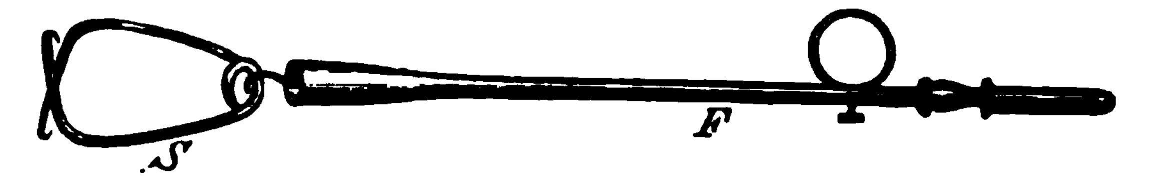


Fig. 114.
Tiemann's Serre fine (S) mit Führer (F).

also in scharfe umwandelte, welche nicht mehr auf die Fläche der Haut drücken, sondern sich in die Haut einbohren sollen. Hierdurch wird freilich die Naht zu einer blutigen, aber die Anwendung ist schmerzloser und die Wirkung etwas sicherer als die der früheren Instrumente. Auch stehen diese modernen Serres fines nicht mehr von der Körperfläche ab und können endlich mit Hülfe eines Schieberhäkchens, welches die Stelle des Nadelhalters vertritt, unschwer entfernt werden. Trotz dieser zweifellosen Verbesserung werden auch sie der viel bequemeren Knopfnaht keine ernstliche Concurrenz machen.

Fasst man den Begriff der trockenen Naht etwas weiter, so lassen sich in diesen Namen auch die verschiedenen mechanischen Hülfen einbegreifen, die man zur Unterstützung der Naht anwendet. Hierher gehören schmale Heftpflasterstreifen, welche zwischen und über die Nähte zu liegen kommen. Sie werden paarweise jederseits, entfernt von den Wundrändern, auf die Haut geklebt und an den freien Enden der Art zugeschnitten, dass sie sich in einander verschränken lassen, wie die Finger der in einander gefalteten Hände. Zu dem Zwecke schneidet man aus dem einen Streifenende ein einspringendes Rechteck aus und formt das andere zu einem entsprechend schmalen, rechteckigen Streifen um, welcher sich bei dem Zusammenziehen in das einspringende Rechteck einfalzen lässt. Aehnlich wie das Heftpflaster finden schmale Gazestreifen Verwendung, die zu beiden Seiten der Wundlinie mit Collodium befestigt werden. Sie eignen sich besonders für Stellen, an welchen Körpersecrete oder die aussickernde Wundflüssigkeit die Haut fortwährend benetzen und das Heftpflaster nicht lange kleben lassen.

An den Extremitäten kann man durch geeignete Stellung ihrer Abschnitte die Nahtspannung beseitigen, z. B. bei Wunden in der Ellenbogenbeuge den Vorderarm flectiren, bei Wunden an der Streckfläche des Kniegelenkes dasselbe bis zur Heilung in gestreckter Stellung erhalten. Diesen Aufgaben dienen Schienenverbände (Cap. 30). Früher hat man auch Werth darauf gelegt, mit den einhüllenden Bindenverbänden die Wundränder an den Extremitäten zusammen zu führen. Sogar der Gewichtszug (Cap. 31) wurde gelegentlich benutzt, um die Nahtlinien zu entspannen (Amputationen und Exarticulationen, Cap. 29). Bei schwierigen Lippennähten (Operation der Hasenscharte, Spec. Thl. § 34) fanden endlich federnde Pelotten Anwendung, um die Wangen gegen die Lippe zusammen zu drängen und die Spannung zu vermindern.

Die neuere Zeit ist von solchen Hülfsvorrichtungen mehr und mehr abgekommen. Die wichtigste Hülfe für die Naht besteht nicht in ihrer mechanischen Unterstützung, sondern in dem Fernhalten der Entzündung von der genähten Wunde. Das aseptische Verfahren und der aseptische Verbandstoff auf der Nahtlinie sind wichtiger als die Heftpflasterstreifen zwischen den Nähten. Da die Theile nicht anschwellen und ihre normale Ernährung behalten, so sind die besten Bedingungen für die Vereinigung und für die günstigste Art derselben, für die prima intentio gegeben. In der That sind in der neuen Aera der aseptischen Chirurgie (vgl. auch über Benutzung der Drains unter der Nahtlinie § 173) die Erfolge der Naht sehr viel bessere geworden, als sie früher waren.

DREIUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Die Operationen zur Entfernung der Fremdkörper.

§ 179. Allgemeines über Fremdkörper und ihre Wirkungen.

Die Fremdkörper gelangen theils ohne wesentliche Verletzung der Gewebe in die Schleimhautcanäle, in den Oesophagus, die Nasenhöhle, den Gehörgang, in die Speichelgänge, in den Larynx und die Trachea, in das Rectum, die Vagina, die Urethra, theils werden sie durch verletzende Gewalten in die Gewebe eingeführt. Die erstere Kategorie von Fremdkörpern wird in den entsprechenden Capiteln des speciellen Theiles im Einzelnen erörtert werden; hier sollen nur die allgemeinsten Gesichtspunkte ihrer Diagnostik und die allgemeinen mechanischen Aufgaben für ihre Entfernung eine kurze Erwähnung finden. Die zweite Kategorie dagegen, die Fremdkörper in den Geweben, bilden wesentlich den Gegenstand der folgenden

Betrachtungen, da im speciellen Theile ein Zurückgreifen auf diesen Punkt bei jedem einzelnen Körpertheile zu zahlreichen Wiederholungen führen würde.

Die Verletzungen, durch welche fremde Körper in die Gewebe gelangen, können als Stich-, Schnitt- und Schusswunden, endlich als Quetschwunden jeder Art unterschieden werden. An die Schusswunden reihen sich die Explosivverletzungen an, bei welchen durch andere Kräfte, als durch die Gase des entzündeten Schiesspulvers, ebenfalls Fremdkörper in die Gewebe geschleudert werden. Stich- und Schnittwunden bergen nur dann Fremdkörper in sich, wenn das stechende oder schneidende Instrument an der Spitze abbrach und diese in den Geweben zurückliess, oder wenn mit der Spitze oder Schneide Kleidungsfetzen u. s. w. in die Gewebe eingeführt wurden. Das Abbrechen der Spitze ist von der Festigkeit der Gewebe, von der Sprödigkeit des Materiales der Instrumente, endlich von der Kraft, der Richtung und Art ihrer Einwirkung abhängig. Eine Messerklinge kann abbrechen, wenn ihre Spitze gegen einen Knochen anstösst, leichter noch, wenn die Spitze ein Stück weit in den Knochen eindringt, wie sich dies nicht selten bei Messerstichen ereignet, die den Schädel treffen. Vermöge ihrer Sprödigkeit brechen besonders häufig Glassplitter ab, welche in die Gewebe eingedrungen sind.

Die Folgen des Eindringens von Fremdkörpern hängen wesentlich von dem Umstande ab, ob an dem verletzenden Instrumente, oder an den durch dasselbe eingeführten Fremdkörpern entzündungserregende Keime von Spaltpilzen hafteten oder nicht. Im ersteren Falle entsteht eine Entzündung und Eiterung, welche den Fremdkörper umgibt und ihn gewissermassen von den Geweben sondert; er wird dann oft bei dem Oeffnen des betreffenden Abscesses im Eiter schwimmend aufgefunden. Auch kann der Fremdkörper durch kräftige Granulationsentwickelung, welche der Eiterung folgt, gehoben und gegen die Abscessöffnung getrieben, also spontan ausgestossen werden.

In anderen Fällen ist die Oberfläche des Fremdkörpers aseptisch; die ganze Verletzung erfolgt unter den Bedingungen der Aseptik. Besonders häufig ist dies der Fall bei Degen-, Dolch- und Messerstichwunden. An glatten Metallflächen haften Stäubchen nur schwer; aber trug auch das Instrument an seiner Oberfläche Keime von Spaltpilzen, so können diese bei dem Eindringen in die Haut von der Epidermis abgestreift werden, so dass durch das Einstechen selbst eine mechanische Reinigung bewirkt wird. Auch Kugeln und andere Bleigeschosse verhalten sich oft durchaus aseptisch, oder erregen nur eine sehr geringe, seröse Entzündung, deren Producte durch lymphatische Resorption sehr bald beseitigt werden. So heilen oft Geschosse, besonders kleinere, wie Schrotkörner, Pistolenkugeln, reizlos ein. Bei grösseren Geschossen ist die Möglichkeit aseptischer Einheilung schon geringer, besonders deshalb, weil sie so leicht Kleidungsfetzen mit in die Tiefe reissen. In weichen Geweben, z. B. in dem lockeren paramusculären Bindegewebe, können sich schwere Bleikugeln langsam senken. Sehr bedenklich sind ihre Wanderungen in der weichen Substanz des Gehirns; hier bedingen sie zuweilen schwere, oft tödtliche Functionsstörungen.

Stecknadeln und Glassplitter können ebenfalls einheilen, ohne Eiterung zu erzeugen. So hat man an der Leiche eines Erwachsenen sogar im Gehirn eine Stecknadel gefunden, welche auf keinem anderen Wege als durch die offene Fontanelle im ersten Lebensjahre dorthin gelangt sein konnte (E. Simon). Am häufigsten dringen Nadeln und Glassplitter in die Finger und die Hand, wo sie freilich, auch wenn sich die Wunde entzündungslos schliesst, in den nervenreichen Theilen so viele Schmerzen verursachen, dass sie doch entfernt werden müssen. Holzsplitter, welche ebenfalls oft in Finger und Hand eindringen, erzeugen fast immer heftige Entzündung, weil sie an ihrer unregelmässigen Fläche eher Staub und Schmutz tragen, als glatte Glas- und Metallfremdkörper.

Besondere Gefahren bedingen spitze Fremdkörper, welche sich in grössere Gefässe einspiessen. So ist beobachtet worden, dass eine verschluckte Stecknadel, welche sich im Oesophagus einbohrte, den Tod durch Stichverletzung der Aorta herbeiführte. Schmale und spitzige Fremdkörper, insbesondere Nadeln, werden durch die Muskelcontractionen oft verschoben und können lange Strecken des Körpers durchwandern; sie gelangen dann manchmal wieder dicht unter die Haut, zuweilen aber auch in tiefere Gewebe, wo sie Unheil anrichten.

Wenn man durch Krankheit entstandene, feste Producte der lebendigen Gewebe, wie Steinbildungen, Speichel-, Gallen-, Nieren-, Blasensteine u. s. w. (Spec. Thl.) oder freie Gelenkkörper (§ 110) oder sogar nekrotische Knochenstücke (Sequester, § 91) als Fremdkörper bezeichnet, so trifft das zwar mit dem eigentlichen Sinne des Wortes nicht zusammen, aber diese Producte können zuweilen ähnliche Störungen herbeiführen, wie die Fremdkörper. Dabei muss aber der ganz irrigen Anschauung entgegen getreten werden, als ob todte Stoffe im lebendigen Körper immer reizend wirken müssten. Die Möglichkeit einer solchen Reizung hängt nur von der mechanischen und chemischen Qualität ihrer Oberfläche und von der Menge der Spaltpilze ab, welche sich auf ihr einnisten. Dass Fremdkörper den Kern von Steinen abgeben können, wenn sie von physiologischen Secreten umspült werden, bedarf hier nur der kurzen Erwähnung (Speichel-, Blasensteine u. s. w. Spec. Thl.).

§ 180. Die Diagnostik der Fremdkörper.

Die Anwesenheit eines Fremdkörpers sucht man zunächst durch die Inspection festzustellen. Zuweilen ist durch die auffallende Erhebung der Haut auf seine Existenz zu schliessen. Bei Fremdkörpern in tiefen Körperhöhlen bedient man sich des reflectirten Lichtes, welches durch eigene Spiegelapparate in die Höhlen geworfen wird (Rhinoskopie, Otoskopie, Laryngoskopie, Urethroskopie, Spec. Thl.). Auch bei tiefen Wunden, deren Ränder auseinander gezogen werden, kann eine Inspection unter reflectirtem Lichte zweckmässig sein. Mitgerissene Kleiderfetzen lassen sich zuweilen dadurch erkennen, dass mit dem Eiter aus der Tiefe Leinen- oder Wollfasern entleert werden.

In vielen Fällen führt die Inspection zu keinem oder zu unsicherem Ergebnisse; sie wird dann durch die Palpation ersetzt oder ergänzt. Der Finger muss stets in sehr vorsichtiger Weise tasten, damit er den Fremdkörper nicht noch mehr vor sich her in die Tiefe der Gewebe treibt. Das ungeschickte, rohe Palpiren [illegible] recht schwere Folgen nach sich ziehen, besonders, wenn der Fremdkörper in [illegible] grosser Gefässe oder grosser Körperhöhlen liegt. Beim Aufsuchen von [illegible] an den Extremitäten sollen Bewegungen im Allgemeinen nur sehr [illegible] ausgeführt werden, weil Muskelverschiebungen den Fremdkörper leicht [illegible]. Doch kann es im einzelnen Falle auch nothwendig werden, von [illegible] abzugehen und beispielsweise gelingen, die Anwesenheit einer abge[illegible] im Kniegelenk dadurch festzustellen, dass man bei den Be[illegible] der Spitze auf den Gelenkflächen fühlt.

[illegible] kleinem Umfange und in engen Schleimhautcanälen, in wel[illegible] überhaupt nicht oder nur mangelhaft ausgeführt werden [illegible] Verfahren zum Nachweis eines Fremdkörpers die *Son*[illegible] schon § 165 genauer beschrieben; es wird daher [illegible] und die Figuren 78 und 79 verwiesen.

[illegible] weit weniger sicheren Ergebnissen, als der tastende [illegible] vorzuziehen ist, wo er genügenden Raum hat. [illegible] berechtigt, die Wunde zu erweitern, damit der [illegible]

Finger in die Tiefe eingeführt werden kann. Mit dem Knopfe der Sonde lässt sich nichts anderes unterscheiden, als der feste Widerstand eines *festen* Fremdkörpers von dem weichen der *weichen* Gewebe. Nun gibt es aber auch weiche Fremdkörper und harte Gewebe, so dass allerlei Irrungen entstehen, oder doch das Ergebniss der Sondirung sehr unsicher wird. So ist es z. B. unmöglich, durch die Sonde einen weichen Kleiderfetzen, welcher in die Gewebe mitgerissen wurde, von Binde- und Muskelgewebe zu unterscheiden. Ferner kann die Sonde auf harte lebendige Gewebe stossen und dann einen festen Fremdkörper vortäuschen. Sucht man z. B. mit der Sonde an der Innenfläche der Hand eine abgebrochene Nadelspitze auf, so kann schon eine derbe Faser der Aponeurosis palmaris sehr leicht die Empfindung erzeugen, als ob man die Nadel berühre. Im äusseren Gehörgange lässt sich die Knochenwand mit der Sonde absolut nicht von einem Fremdkörper unterscheiden, wenn durch vergebliche Extractionsversuche der dünne Schleimhautüberzug schon verletzt wurde. Ein Glassplitter neben der Oberfläche einer Fingerphalange fühlt sich genau so an, wie diese. Kugeln und Knochensplitter sind mit der Sonde durchaus nicht zu unterscheiden, wie von G. Simon überzeugend nachgewiesen wurde. Er goss Blei in die Oeffnungen eines Holzbrettes ein und liess unter einem Vorhange mit der Sonde tasten, ohne dass es möglich gewesen wäre, Metall und Holz auseinanderzuhalten. Man fühlt oben mit der Sonde nur die *Härte*, nichts anderes, so dass die sonstigen Eigenschaften der sondirten Masse nicht erkanut werden können.

Nun hat man, um Irrthümern zu entgehen, den Sonden für specielle Zwecke noch besondere Vorrichtungen gegeben. Nélaton's Kugelsonde (Fig. 115) hat einen Knopf von feinem Porcellan. Reibt sich der Knopf auf einem Bleistücke, so bleiben Spuren von Blei an seiner Oberfläche hängen und können, nachdem die Sonde gereinigt ist, als solche erkannt werden. Diese Sonde hat sich als recht zweckmässig erwiesen. Sehr complicirt und wenig zuverlässig sind die elektrischen Kugelsonden (Liebreich u. A.). Zwei Zangenarme, ähnlich denjenigen der amerikanischen Kugelzange (Fig. 120), sind mit einer kleinen Batterie verbunden, unter einander aber so isolirt, dass erst die Berührung der Zangenspitzen mit einem Metallstücke den elektrischen Strom schliesst. Der Schluss des Stromes wird durch das Läuten einer kleinen Glocke kund gegeben. Für den Nachweis grösserer Metallstücke hat man auch die Ablenkung der Magnetnadel benutzt.

Fig. 115. Nélaton's Kugelsonde. ½ d. nat. Gr.

§ 181. Die Extraction der Fremdkörper.

Leicht erreichbare Fremdkörper werden am besten möglichst frühzeitig entfernt, weil man nie wissen kann, ob sie nicht etwa durch ihre unreine Oberfläche fähig sind, septische Entzündung zu erzeugen. Fremdkörper, die sehr tief liegen und von welchen ein grosser Schaden nicht mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten ist, wie Kugeln, besonders aber Schrotkörner, kleine Revolverkugeln, fordern nicht unbedingt zur schleunigen Entfernung auf. Vielmehr wird man sich in solchen Fällen fragen müssen, ob die zur Extraction etwa nothwendige Operation auch im Verhältnisse zu dem geringen Nutzen steht, welchen man dem Kranken bringt. In anderen Fällen ist wieder die Anwesenheit fremder Körper so lebensbedrohend, dass nicht gezögert werden darf, die schwersten Operationen zu unternehmen, selbst, wenn die Aussicht auf das Auffinden eine unbestimmte ist. Hierher gehören die Trepanation des Schädels bei manchen Fremdkörpern im Gehirn, die

Tracheotomie und Laryngotomie bei Fremdkörpern in den Luftwegen, die Cystotomie bei Fremdkörpern in der Blase, die Urethrotomie, Gastrotomie u. s. w., alles Operationen, welche im speciellen Theile genauer erörtert werden sollen.

Das gewöhnlichste Instrument, mit welchem wir den Fremdkörper aus der Haut, den Muskeln u. s. w. extrahiren, ist die Kornzange (Fig. 116). Für Nadelextractionen kann man sich des Dieffenbach'schen Nadelhalters (Fig. 104, § 175) zweckmässig bedienen, wenn seine Branchen lang genug sind und nicht zu viel Raum wegnehmen. Uebrigens benutzt man auch Pincetten, besonders die anatomische Pincette (Fig. 72 b, § 164).

Bei den genannten Instrumenten, welche den Fremdkörper sämmtlich von vorn nach hinten, oder besser gesagt, von aussen nach innen umgreifen, macht sich oft der Uebelstand geltend, dass die Fassbranchen an der convexen Fläche abgleiten und den Fremdkörper durch den Schluss der Branchen noch weiter in die Tiefe drängen. Besonders berüchtigt sind in dieser Beziehung die Perlen und Bohnen, welche so oft von spielenden Kindern in die Nasenhöhle oder in den äusseren Gehörgang eingeführt werden. Für die Extraction dieser Fremdkörper muss man Kornzange und Pincette geradezu als bedenkliche und schädliche Instrumente bezeichnen. Sie haben hier thatsächlich schon viel Unheil angerichtet. An ihre Stelle müssen in solchen Fällen besondere Extractionsinstrumente treten, welche von innen nach aussen wirken. Sehr zweckmässig sind löffelartige Instrumente, welche an dem Fremdkörper vorbei in die Tiefe geführt und dann so gerichtet werden, dass sie bei dem Herausziehen den Fremdkörper vor sich her treiben. Ein sehr einfaches Instrument der Art ist ein Löffel von der Form der Fig. 117; die Fensterung des vorderen Endes erleichtert das Umführen um den Fremdkörper und hierdurch dessen Extraction. Drängt man die beiden Schenkel einer biegsamen Haarnadel zusammen und krümmt das geschlossene Ende ein wenig, so ist ein solcher Löffel improvisirt. Während bei diesen ungegliederten Instrumenten eine Hebelbewegung das löffelartige, vordere Ende hinter den Fremdkörper bringt, so besitzt die Curette von Leroy d'Étiolles am Griffe eine Vorrichtung, mit welcher man, durch Druck auf die Feder (Fig. 118 f), den kleinen Löffel, die Curette (r), hinter dem Fremdkörper rechtwinkelig aufstellen kann. Ursprünglich ist die Curette Leroy's für die Extraction der Frem[illegible] kleiner Steine (über Harnsteine, Spec. Thl. § 301) aus der

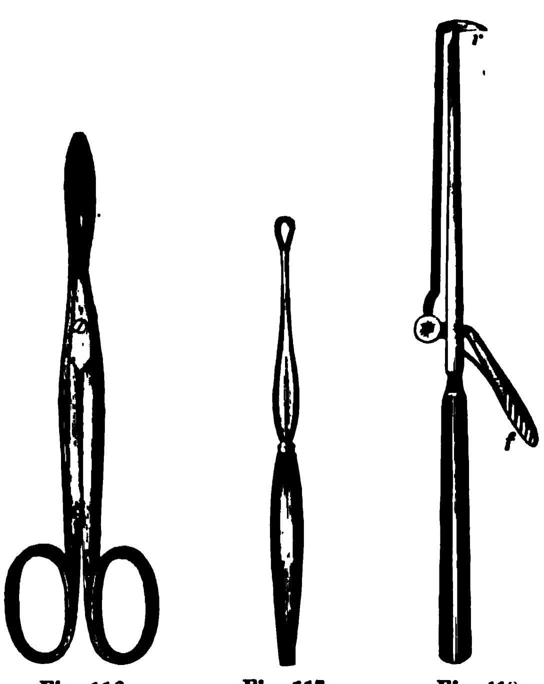


Fig. 116. Die Kornzange. 1/2 d. nat. Gr.

Fig. 117. Der gefensterte Löffel. 1/2 d. nat. Gr.

Fig. 118. Leroy's Curette. 1/2 d. nat. Gr.

Harnröhre empfohlen worden; für diesen Zweck muss der Stiel sehr lang sein. Kleine Instrumente derselben Construction, etwa von der doppelten Grösse des in Fig. 118 abgebildeten, kann man für Fremdkörper in der Nasenhöhle und im äusseren Gehörgange verwenden. Leroy's Instrument ist seiner sicheren Wirkung wegen sehr zu empfehlen und sollte in dem Armamentarium eines jeden Arztes zu finden sein.

Die Extraction der Fremdkörper aus dem Oesophagus bietet wegen der grösseren Tiefe, aus welcher die Fremdkörper entfernt werden müssen, manches Interessante, welches aber erst im speciellen Theile erörtert werden kann. Auch im Oesophagus wirkt übrigens dasjenige Instrument am besten, welches an dem Fremdkörper zuerst vorbeigeführt wird, um ihn dann im Zurückziehen zu heben (v. Gräfe's Münzenfänger, Spec. Thl. § 158). Alle solche Instrumente haben auch das für sich, dass vergebliche Extractionsversuche keinen Schaden verursachen und dass sie den Fremdkörper gewöhnlich, wenn auch nur um ein Geringes, vorwärts bringen.

Die Entfernung der Fremdkörper aus den Luftwegen, zuweilen auch die aus dem Oesophagus und den Harnwegen, kann besondere Operationen erfordern, so die Tracheotomie, Laryngotomie, Oesophagotomie, Urethrotomie, Cystotomie, über welche der specielle Theil zu vergleichen ist. Ueberhaupt wird der specielle Theil bei Erörterung der einzelnen Höhlen und Canäle die besonderen Indicationen und Instrumente berücksichtigen.

Zur Extraction kleiner Eisensplitter aus den oberflächlichen Schichten des Bulbus hat man mit Vortheil die anziehende Wirkung starker Magnete benutzt (Hirschberg).

§ 182. Einige Bemerkungen über Schussverletzungen.

Die Extraction von Pfeilspitzen und ähnlichen Geschossen, welche von der cylindro-konischen und runden Form der gewöhnlichen Metallgeschosse sehr abweichen, kommt heutzutage nur noch in den seltensten Fällen in Betracht. Besondere Berücksichtigung verdienen die Widerhaken der Pfeile; es kann zweckmässig sein, ein solches Geschoss nicht rückwärts, auf dem Wege, welchen es zur Tiefe nahm, zu entfernen, sondern vorwärts, in der Richtung der Schusslinie, auf einem künstlichen Wege, welchen man sich mit Messer und Kornzange (§ 215 Schluss) durch die gesunden Gewebe bahnt.

Die Kriegschirurgie hat sich mit der Extraction der Metallgeschosse eingehender zu beschäftigen; die geringe Zahl der Geschossextractionen, welche die Friedenspraxis mit sich bringt, erfordert dagegen nur das Hervorheben der wichtigsten Punkte. Zu ihnen gehört aber auch eine wenigstens oberflächliche Kenntniss der modernen Geschossformen. Die Projectile sind theils cylindro-konisch, theils mehr elliptisch, eichelartig. Revolverpatronen enthalten meist, wie bei dem Lefaucheuxrevolver, ein einfach konisches Geschoss. Höchst selten finden wir die Projectile in unveränderter Form in den Schusswunden wieder. Bei Explosivgeschossen ist dies selbstverständlich, Granatsplitter zeigen daher die mannigfachsten Formen; aber auch die Projectile der modernen Kleingewehre, welche die Geschosse mit bedeutender Propulsivkraft treiben, verändern ihre Gestalt ausserordentlich, besonders wenn sie auf spröden Knochen auftreffen; sie können selbst in einzelne Stücke zerspringen.

In den meisten Fällen wird man bei einer Schussverletzung, welche nur *eine* Oeffnung, die Eingangsöffnung zeigt, auf die Anwesenheit des Geschosses im Körper schliessen dürfen. Doch kann das Projectil auch aus dem Schusscanale herausfallen, oder, wenn die matte Kugel die Kleider nur in die Weichtheile einstülpte,

durch die zurückweichenden Kleider auch wieder herausgezogen werden. Es gilt deshalb als Regel für die Diagnose jeder Schusswunde, dass man die Kleider, das Hemd nicht ausgeschlossen, auf ihre Durchbohrung untersucht. Zuweilen, aber doch recht selten, gelangt das Geschoss in irgend eine Schleimhauthöhle oder einen Schleimhautcanal, z. B. in den Oesophagus oder Darmcanal und kann von diesem aus durch Erbrechen oder Defäcation entleert werden. Zwei Schussöffnungen bedeuten in der Regel das vollständige Durchschlagen der Kugel, und nur in seltenen Fällen ist auch dann das Zurückbleiben des Geschosses nicht ganz auszuschliessen. Es kann nämlich jede der nahe aneinander liegenden Oeffnungen einem besonderen Geschosse oder je einem Bruchstücke eines getheilten Geschosses entprechen. Als Unterscheidungsmerkmale für Eingangs- und Ausgangsöffnung wird angegeben, die erstere sei im Ganzen etwas grösser und von mehr rundlicher Form, die Umgebung erscheine mehr geschwärzt und zerquetscht, die Ränder der Haut seien stärker nach innen gekrempt; dagegen sei die Ausgangsöffnung kleiner, von oblonger Form, zuweilen sogar spaltartig, wie bei einer Schnittöffnung, die Gewebe ihrer Umgebung seien weniger zertrümmert, die Hautränder mehr nach aussen gekrempt. Diese Merkmale treffen allerdings in zahlreichen Fällen sehr gut zu und sind die nothwendige Folge der Art und Weise, wie das Geschoss die Weichtheile der Reihe nach durchsetzt. An der Eingangsöffnung durchschlägt es die Theile von aussen nach innen, an der Ausgangsöffnung von innen nach aussen und büsst überdies durch die Widerstände der Gewebe etwas an Kraft ein. In anderen Fällen aber sind diese Zeichen so wenig ausgeprägt, dass sie weder für die Diagnose der Eingangs- noch der Ausgangsöffnung mit Sicherheit verwerthet werden können.

Die Untersuchung der frischen Wunde, möglichst bald nach der Verletzung, ist, vorausgesetzt dass sie aseptisch ausgeführt wird, durchaus nicht so schädlich, als manche ältere kriegschirurgische Schriftsteller angaben. Bei genügender Weite des Schusscanales ist immer der Finger, selbstverständlich der aseptisch reine, jeder Sonde vorzuziehen, auch der oben (§ 180) erwähnten Kugelsonde. An der frischen Wunde kommt dieser Untersuchung der Mangel der Gewebsschwellung und die Unempfindlichkeit der im Schusscanale nekrosirten Gewebe sehr zu statten; schon wenige Stunden später kann der Canal durch die beginnende Schwellung verengert und auch wieder empfindlicher geworden sein. Ob man dann zu diagnostischen Zwecken den Canal durch das Messer, oder durch stumpfe Instrumente (§ 215 Schluss) erweitert, hängt von den Eigenthümlichkeiten des einzelnen Falles ab. Mit dem Finger lässt sich nun nicht allein das Geschoss auffinden, auch andere Fremdkörper, z. B. Kleidungsfetzen (§ 179), können entdeckt und eventuell die Eröffnung einer synovialen oder serösen Höhle, die Verletzung eines Knochens, seine Splitterung u. s. w. festgestellt werden. Verläuft der Schusscanal in der Nähe grosser Gefässe, so muss die Untersuchung sehr vorsichtig ausgeführt werden, oder soll unter Umständen ganz unterbleiben, um keine Blutung zu veranlassen. Einfache Fleischschusswunden, bei welchen die Anwesenheit von Fremdkörpern nicht wahrscheinlich ist, bedürfen überhaupt keiner Digitalexploration.

§ 183. Die Extraction der Geschosse.

Sobald man bei der digitalen Exploration (§ 182) das Geschoss erkennt, so steht in der Regel der Extraction nichts im Wege. Nur wenn der Finger das Geschoss nicht auffindet, kann es fraglich sein, ob man sich durch Spaltung des Schusscanales Raum für einen freien Einblick in die Tiefe schaffen soll. In der Regel ist jedoch diese Frage zu verneinen; denn die Anwesenheit des Geschosses ist keineswegs so bedenklich, wie die anderer Fremdkörper, welche Spaltpilzkeime an ihrer Oberfläche tragen (§ 179), und der Nutzen der Extraction steht nicht im

Verhältnisse zu der grösseren Verletzung. Man wartet dann ab, bis etwa phlegmonöse Processe zu Incisionen Anlass geben und benutzt diese Gelegenheit zur erneuten digitalen Exploration. Nur besondere functionelle Störungen, wie sie zuweilen die Anwesenheit eines Geschosses im Gehirn, in der Harnblase, in einer grösseren Gelenkhöhle u. s. w. mit sich bringen kann, erfordern unbedingt die Extraction der Kugel.

Für diese Aufgabe gibt es wieder kornzangenartige und löffelartige Instrumente, welche nur, entsprechend der Grösse der Geschosse und der Tiefe der Schusscanäle, in Grösse und Form von den früher genannten abweichen. So unterscheidet man Kugelzangen und Kugellöffel. Unter den letzteren sind am meisten bekannt das alte Instrument von Thomassin (Fig. 119) und der moderne Kugellöffel von v. Langenbeck. Der letztere ist durchaus der Curette von Leroy (Fig. 118, § 181) nachgebildet. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass auch der hakenförmig gekrümmte Finger und die hebelnde Bewegung eines einfachen Elevatoriums (Fig. 163, § 221) zur Entfernung der Geschosse oft recht zweckmässig verwendet werden können.

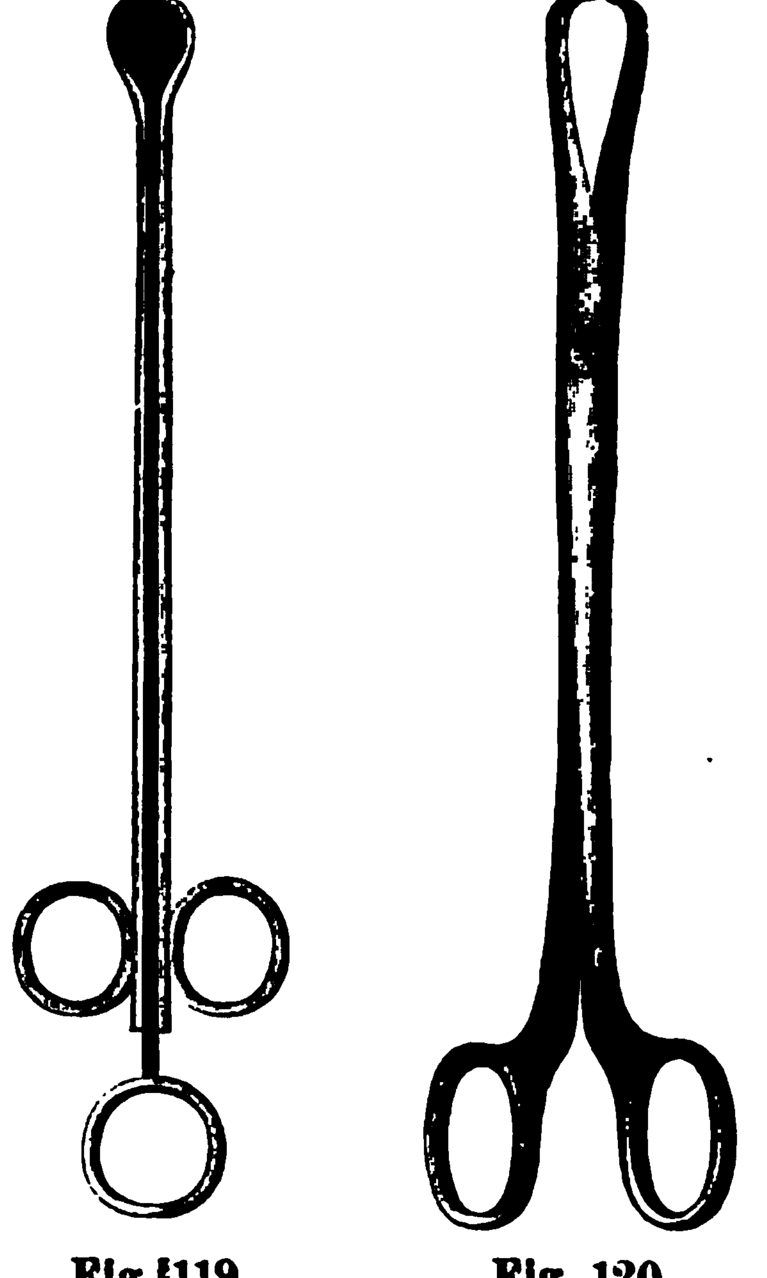


Fig. 119. Kugellöffel von Thomassin. 1/3 d. nat. Gr.

Fig. 120. Tiemann's amerikanische Kugelzange. 1/3 d. nat. Gr.

Die Weichheit des Bleies, aus welchem die meisten Geschosse hergestellt sind, hat schon vor langer Zeit Kugelschrauben erfinden lassen, welche korkzieherartig in das Blei eingreifen sollen. In der That kann man dieses Instrument gut benutzen, wenn das Geschoss auf harter Unterlage, also auf Knochen unbeweglich aufliegt. Unabhängig von der Unterlage, aber ebenfalls begründet auf der Weichheit des Metalles, ist die von Tiemann in New-York construirte Kugelzange, welche gewöhnlich als *amerikanische Kugelzange* bezeichnet wird (Fig. 120). Die schlanken Branchen des kornzangenähnlichen Instrumentes gestatten seine Einführung in die Tiefe enger Schusscanäle. Die Branchen endigen in einwärts gebogene Spitzen, welche sich in geschlossenem Zustande decken und die Gewebe nicht verletzen, bei dem Fassen aber in das weiche Blei eingreifen. Während andere Zangen leicht an der Convexität des Geschosses abgleiten, hält daher die amerikanische Kugelzange das Geschoss mit ihren Spitzen so fest, wie kein anderes Instrument. Ihre Leistungen sind geradezu als vorzügliche zu bezeichnen. Auch andere Fremdkörper, ausser den Metallgeschossen, kann man mit dieser Zange extrahiren. Sie lässt sich beispielsweise auch in die Harnröhre einführen, um hier abgebrochene Katheterstücke zu entfernen (Spec. Thl. § 301).

Der Extraction des Geschosses muss in der Regel die Drainage des Schusscanales folgen. Ueber die sonstige Behandlung der Schusswunden sind die Regeln des antiseptischen Verfahrens (§ 39) zu beachten. Die einfache Aseptik (§ 36) wird hier nur dann gute Dienste leisten, wenn der aseptische Verband der Verletzung schnell folgt und wenn keine Fremdkörper, wie Kleiderfetzen, die Gewebe

in der Tiefe der Wunde septisch inficiren. Es ist bekannt, dass manche Fleischschusswunden prima intentione heilen, ein neuer Beweis, dass weder Quetschung noch Nekrose der Gewebe an und für sich Entzündung erzeugen, sondern nur die Fäulnissvorgänge in den Geweben. Jene Bedingungen für die prima intentio treffen aber nur in einer Minderzahl von Fällen zu. In der Mehrzahl wird das antiseptische Verfahren nothwendig, dessen wesentliche Erfordernisse für die Behandlung der Schusswunden folgende sind: 1) Entfernung inficirender Fremdkörper, 2) Irrigation mit antiseptischen Lösungen oder Bestreuen der Wunde mit trockenen antiseptischen Mitteln, 3) Drainage, 4) nach Umständen Dilatationen des Schusscanales, Gegenöffnungen mit Drainage, um freiesten Abfluss der Wundsecrete zu erzielen.

VIERUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Die Operationen an der Haut.

§ 184. Spaltung der Abscesse, Onkotomie.

Vieles, was hier von den Operationen an der Haut zu sagen wäre, ist in den vorhergehenden Capiteln vorweggenommen worden, besonders in den Capiteln über Trennung und Vereinigung der Gewebe (Cap. 21 und 22). Hier bleibt nur Einiges nachzutragen, Anderes muss in den speciellen Theil verwiesen werden. Ein allgemeines Interesse besitzt die Spaltung der Haut zur Eröffnung der Abscesse, die Onkotomie, endlich die Verwendung der Haut zu plastischen Operationen.

Abscesse (§ 10) entstehen nicht nur häufig im subcutanen Bindegewebe, z. B. durch Verletzungen der Haut (§ 42), durch Lymphangioitis (§ 63), Lymphadenitis, (§ 64) u. s. w., sie dringen auch nicht selten aus der Tiefe in das subcutane Bindegewebe vor und werden erst dann eröffnet. Freilich entspricht dieses späte Eröffnen tiefer Abscesse nicht mehr den Lehrsätzen der neuen Chirurgie; diese lehrt vielmehr, dass jeder Abscess möglichst früh geöffnet werden soll und muss deshalb auch die Regeln feststellen, nach welchen subfasciale und submusculöse Abscesse durch Trennung der Fascien und Muskeln geöffnet werden (§ 215). Aber auch in diesen Fällen beginnt das Verfahren mit der Trennung der Haut, und die ganze Angelegenheit der Abscessöffnung ist daher im Wesentlichen der Trennung der Haut gleich zu setzen.

Die Eröffnung eines Abscesses im Unterhautbindegewebe geschieht am besten mittelst *Durchstechen — Transfigirung.* — Man sticht hierbei ein spitzes Scalpell, dessen Schneide nach oben sieht, an der einen Seite ein, stösst es durch und spaltet zugleich die Haut von innen nach aussen (Fig. 121). Die Vortheile dieses Verfahrens sind mannigfach: 1) ist die Länge der Incision mit grösserer Sicherheit festzustellen, 2) erfolgt die Incision rascher und mit glatteren Wundrändern (§ 165), 3) ist sie wegen der Schnelligkeit ihrer Ausführung schmerzloser, 4) kann eine Bewegung des Kranken, besonders der Kinder, welche immer dem Messer zu entfliehen streben, keinen Schaden mehr bringen, sobald nur der Durchstich durch die Basis des Abscesses erfolgt ist; die Kranken ziehen sich vielmehr bei dem Fliehen vor dem Messer die Haut selbst durch die Klinge. Bei der Incision des Abscesses von aussen nach innen geht man nicht nur dieser Vortheile verlustig, sondern tauscht dafür nur Nachtheile ein, so das elastische Zurückweichen der

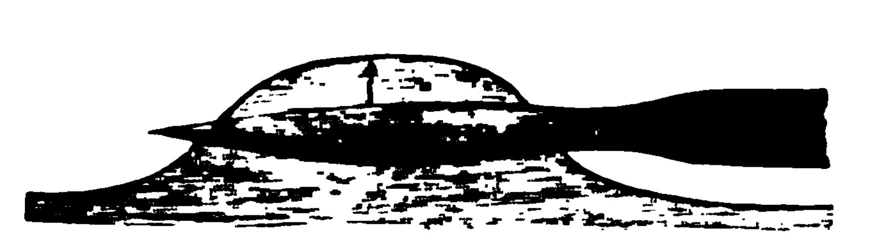


Fig. 121.
Schema der Transfigirung eines Abscesses.

Haut vor der Klinge, die Unsicherheit in der Länge des Schnittes, die Nothwendigkeit, das Messer mehrmals anzusetzen, wobei der Kranke mit Recht immer ungeduldiger wird u. s. w.

Die Incision soll nicht zu kurz gemacht werden, wie sich dies Anfänger in der operativen Chirurgie sehr häufig zu Schulden kommen lassen; bei kleineren Abscessen soll sie vielmehr dem ganzen Durchmesser entsprechen. Die grössere Verletzung, welche der Anfänger fürchtet und vermeidet, kommt nur dem Kranken zu gut; *niemals heilen durchschnittlich die Abscesse schneller, als bei Spaltung in der ganzen Länge.* Dieser Satz verliert jedes Paradoxe, wenn man erwägt, dass nur eine lange Incision die totale Entleerung des Eiters und eine ausgiebige antiseptische Behandlung sichert. Ist dieses Ziel aber erreicht, so erfolgt auch sehr häufig *die Heilung des Abscesses prima intentione.* Die Abscesswandungen legen sich in der ganzen Ausdehnung an einander, und ihre Granulationen verschmelzen. Man kann diese Heilung noch mehr sichern, wenn man die Granulationen mit dem scharfen Löffel (Fig. 157, § 218) auskratzt und auf diese Weise frisch blutende, aber gesunde Wundflächen herstellt. Dieses Verfahren ist immer nothwendig, wenn das Granulationsgewebe der Abscesswand von graugelblicher Farbe, also nicht frei von Entzündungserregern ist. Bei Vereiterung tuberkulöser Lymphdrüsen trifft das immer zu (§ 65); hier ist eine schnelle Heilung nur durch gründliches Auskratzen der Abscesswandung zu erzielen. Endlich unterstützt man die Heilung prima intentione noch durch einen sorgfältig angelegten aseptischen Verband, welcher zugleich die Abscesswandungen etwas auf einander drücken muss. So leistet die Antiseptik auch für die operative Behandlung der Abscesse Vorzügliches; sie führt sie einer schnellen Heilung entgegen. Was früher nur ausnahmsweise beobachtet wurde, die Heilung der Abscesse prima intentione, das ist heutzutage fast zur Regel geworden.

§ 185. Gegenöffnungen. Das Erweitern unvollkommener Oeffnungen der Abscesse.

Für Abscesse, welche den Durchmesser von etwa 5 Cm. überschreiten, ist die Zulässigkeit einer Spaltung in der ganzen Länge eine offene Frage, welche nur von Fall zu Fall zu entscheiden ist. Hier ist die Grösse der Verletzung, die Unannehmlichkeit der späteren Narbe und das Verhalten der Abscesswand in Betracht zu ziehen. Sind die Granulationen voraussichtlich gesund, so kann man sich mit Rücksicht auf die vielleicht unangenehme Verletzung und die unschöne Narbe auf einige kleinere Incisionen beschränken und sucht dann den Abfluss des Eiters und das Einfliessen der antiseptischen Flüssigkeit durch eingelegte Drainröhren (§ 39) zu ergänzen. Die Oeffnungen, welche sich in der Regel gegenüber liegen, werden als Gegenöffnungen (Contraöffnungen) bezeichnet. Bei dem Anlegen nur zweier wäre das Transfigiren (§ 184) noch anwendbar; man dürfte dann nur die Schneide nicht nach oben durchziehen. Indessen wird es hier meist unterlassen, weil für die grossen Abscesse sehr lange Scalpelle nothwendig wären. In der Regel sticht man an der Stelle der deutlichsten Fluctuation ein spitzes Scalpell ein. Um dann der Haut, welche durch das beginnende Abfliessen des Eiters zusammensinkt, die für das Anlegen der Gegenöffnung nöthige Spannung zu geben, empfiehlt es sich, von der ersten Oeffnung aus eine geschlossene Kornzange an den Punkt zu schieben, welcher für die Gegenöffnung bestimmt ist. Werden die Branchen der Zange etwas geöffnet und gegen die Haut angedrängt, so lässt sich diese jetzt leicht von aussen nach innen durchstechen. Die Branchen der Kornzange treten sofort aus der Wunde heraus, fassen das Drainrohr und ziehen

es in die Höhle hinein. Dieses practische Verfahren kann bei sehr grossen Abscessen auf das Anlegen zahlreicher Oeffnungen ausgedehnt werden, welche die Lichtung der Drainröhren nicht übertreffen und ihre Grösse entsprechend als *Knopflöcher* bezeichnet werden.

Das früher oft geübte *Durchziehen von Fäden durch die Abscesshöhlen* vermied zwar das so sehr gefürchtete Schneiden, entleerte aber den Eiter nur unvollkommen und liess eine Irrigation der Höhle nicht zu. Deshalb führte auch dieses Verfahren selten und im besten Falle doch nur langsam zur Heilung. Etwas bessere Erfolge liefert die Abscessöffnung mit einem dicken *Troicart*, sei es, dass man dem Rohre seitliche Oeffnungen gibt, um es nach dem Zurückziehen des Stachels als Metalldrainrohr liegen zu lassen, sei es, dass man durch seine Lichtung einen Gummidrain einschiebt. Beide Verfahren sind zur Behandlung der Abscesse methodisch von Chassaignac geübt und früher vielfach nachgeahmt worden. Lassen sie aber auch die Entleerung des Eiters und die Irrigation zu, so weiss man doch nie sicher, ob die Drains eine günstige Lage für den möglichst vollständigen Eiterabfluss erhalten haben. Hat man dagegen von einer Incision aus den Finger in die Abscesshöhle eingeführt und die Grösse der Höhle, ihre Buchten und tiefsten Punkte ermittelt, so kennt man auch die Orte, an welchen Drains liegen müssen und kann den hydrostatischen Gesetzen Rechnung tragen.

Weshalb das Verfahren der *Aspiration* nur in den seltensten Fällen zur Heilung eines Abscesses führen kann, wurde schon im § 171 (Schluss) erörtert.

Unvollkommene Abscessöffnungen, welche wegen der mangelhaften Entleerung des Eiters den Abscess nicht zum Heilen kommen lassen, entstehen 1) durch spontane Perforation nach eiteriger Schmelzung der Haut, also bei Versäumniss der kunstgerechten Incision, 2) durch allzu kurze Incisionen, meist ausgeführt von ängstlichen Aerzten, 3) durch mangelhafte Wirkung der Gegenöffnung und der Drainage. In allen solchen Fällen muss man die vorhandenen Oeffnungen zweckentsprechend erweitern. Hierzu dient am besten das geknöpfte Scalpell (Fig. 76, § 165), welches horizontal unter die Haut eingeführt und dann senkrecht aufgerichtet wird. Die Schneide wirkt hierbei ebenfalls von innen nach aussen und spannt sich die Haut selbst an. Der Erweiterung mit dem geknöpften Messer schliesst sich sofort die Untersuchung der Abscesshöhle mit dem Finger oder mit dem Auge an; sie entscheidet die Fragen, ob weitere Gegenöffnungen und Drains nothwendig sind, sowie ob die Granulationen ausgekratzt werden müssen.

Dass unterminirte Hautpartien, welche in Folge ihrer Atrophie unfähig sind, kräftige Granulationen zu erzeugen, weggeschnitten werden müssen, wurde schon im [illegible] erwähnt. Das Abtragen, am besten mit der Schere ausgeführt, ist vollkommen schmerzlos, weil bei der Atrophie der Haut auch die Leitung in den sensibeln Nerven aufhört. Zeigt sich bei unterminirter Haut das Unterhautbindegewebe durch langen Bestand der Eiterung verdickt und narbig entartet, so kann es zweckmässig sein, das ganze kranke Gewebe, welches der ehemaligen Abscesswand entspricht, zu exstirpiren, um von den gesunden Theilen der Wundfläche her eine [illegible] Heilung zu erzielen.

Die operative Behandlung der Abscesse ist so vielseitig, dass hier nur ihre wichtigsten Grundzüge berührt werden konnten. Für das operative Einschreiten [illegible] unzähligen Varietäten der Abscessbildung den richtigen Weg zu weisen, [illegible] Aufgaben der chirurgischen Klinik.

§ [illegible] Grundbegriff der plastischen Operationen.

[illegible] Operation versteht man die künstliche Wiederherstellung [illegible] Körpertheile aus *lebendigen* Geweben, welche in den

Defect eingeheilt werden. Der operativen plastischen Kunst steht die *prothetische* (Cap. 32) gegenüber, welche verloren gegangene Körpertheile aus todten Stoffen formt und mit der Körperoberfläche nur in lockere Verbindung bringt. Sie bildet künstliche Nasen und auch grössere Stücke der Gesichtsmaske aus papier maché und ähnlichen Stoffen; sie versteht es, die *Form* vorzüglich nachzubilden, aber ihren Nachbildungen fehlt das *Leben*. Das Schaffen lebendiger Ergänzung ist zweifellos eine der höchsten Aufgaben chirurgischer Kunst. Leider sind ihr nur, was Form und Function des Ersatzes betrifft, enge Grenzen gezogen, an deren allmäligem Hinausrücken die Chirurgie unseres Jahrhunderts mühevoll und mit langsamem Erfolge gearbeitet hat. Was vor dem 19. Jahrhundert liegt, das ist zwar für die Geschichte der chirurgischen Plastik von hohem Interesse und soll im speciellen Theile, bei Gelegenheit der Operation, an welche sich die Geschichte der chirurgischen Plastik wesentlich anknüpft, bei der Rhinoplastik (§ 53) kurz angeführt werden. Die grössten Fortschritte aber gehören unserem Jahrhunderte an, und die grossen Namen der deutschen Chirurgen, welche vorwiegend an der Ausbildung der chirurgischen Plastik thätig waren und welchen wir bei der Schilderung der einzelnen plastischen Operationen, der Augenlidbildung (Blepharoplastik), der Nasenbildung (Rhinoplastik), der Lippenbildung (Cheiloplastik), der Bildung des harten Gaumens (Uranoplastik), der Bildung des weichen Gaumens (Staphylorrhaphie) u. s. w. immer wieder begegnen werden, sind: v. Gräfe d. ält., Dieffenbach, B. v. Langenbeck.

Sehen wir an dieser Stelle ab von dem plastischen Ersatze der Sehnen, Muskeln, Knochen und Nerven, welcher in einzelnen Fällen mit Erfolg unternommen worden ist und auf den wir später noch zu sprechen kommen, so wird für die Zwecke der Plastik, insbesondere der an der Körperoberfläche, selten ein anderes Gewebe benutzt, als die Haut. Kommen andere Gewebe gleichzeitig zur Verwendung, so sind es doch nur solche, welche durch ihre Ein- oder Anlagerung in und an die Haut gewissermassen zu derselben gehören, z. B. die kleinen Hautmuskeln der Gesichtshaut und das Periost, welches sich an manchen Stellen unmittelbar an das Unterhautbindegewebe anschliesst, wie an der Stirn und der Nasenwurzel. Die Haut bildet also immer das wesentlichste Material für die chirurgische Plastik an der Körperoberfläche, und so können mit Fug und Recht diese plastischen Operationen in das Capitel der Operationen an der Haut gestellt werden. Die vorzügliche Ernährung der normalen Haut, die ziemlich gleichmässige und immer reichliche Entwickelung der kleinen Arterien und Capillaren bedingt, dass die Haut für die Zwecke der chirurgischen Plastik geeigneter ist, als irgend ein anderes Gewebe. Eine nicht geringe, bis jetzt noch nicht überwundene Schwierigkeit liegt freilich darin, dass die Haut nicht nur verloren gegangene Haut, sondern auch verloren gegangene Muskeln, Knorpel und Knochen ersetzen soll und diesen Zweck doch nur sehr mangelhaft erfüllen kann.

Man unterscheidet in der chirurgischen Plastik die *Autoplastik* und die *Heteroplastik*, je nachdem die Ergänzung von demselben, oder von einem anderen Individuum gewonnen wird. Die Heteroplastik spielt in praxi noch keine bedeutende Rolle, weil das Ueberpflanzen grösserer Hautstücke noch zu unsicher ist. Indessen kennt sowohl die ältere, als besonders die neuere Literatur Fälle erfolgreicher heteroplastischer Operationen von Mensch auf Mensch und selbst vom Thiere auf den Menschen, so dass Versuche in dieser Richtung volle Berechtigung haben.

Wir werden im Folgenden nur die autoplastischen Operationen berücksichtigen, auch diejenigen, welche den Defect nicht aus der nächsten Nähe ergänzen, sondern aus fern gelegenen Körpergegenden, aber doch immer aus Körpertheilen des Kranken selbst.



§ 187. Die Indicationen zur Ausführung plastischer Operationen.

Die Ausführung plastischer Operationen wird indicirt:

1) *Durch angeborene Spaltbildungen* (Hasenscharte, Wangenspalte, Gaumenspalte, Bauchblasenspalte, Spec. Thl.);

2) *Durch Verletzung*, a) durch *Wunden*, z. B. Hiebwunden, Bisswunden, Zertrümmerung durch quetschende Gewalten, b) durch *thermische und chemische Zerstörung*, durch Verbrennung, selten durch Erfrierung, durch Verätzung (Verletzung des Gesichtes, Spec. Thl.);

3) *Durch Krankheiten*, a) durch *entzündliche*, besonders durch gangränescirende und nekrosirende Entzündung (Carbunkel der Lippen, der Augenlider, der Wange, Gangraena diphtheritica, sog. Noma der Wange, Spec. Thl.), ferner durch die ulcerirende Form der Dermatitis granulosa, und zwar durch Lupus sowohl, als durch Syphilis (§ 51), b) durch *geschwulstbildende* Processe, durch Hautcarcinome und andere die Haut durchbrechende, bösartige Geschwülste, aber auch durch gutartige Geschwulstbildungen, welche, wie die Angiome, die Haut so durchsetzen, dass die Entfernung oder Zerstörung nur unter Preisgeben der Haut möglich ist (vgl. Cap. 18 u. 19).

4) *Durch narbige Verziehung* der Theile in Folge von allerlei entzündlichen, narbenbildenden Processen. Hier handelt es sich meist weniger um einen bedeutenden Verlust von Geweben, als vielmehr um deren form- und functionstörende Verlagerung durch die Narbe (§ 43).

Alle genannten Verletzungen und Krankheiten indiciren die plastischen Operationen theils wegen der Hässlichkeit des Aussehens — *kosmetische Indication* —, theils wegen der Störungen, welche die Organe erleiden, deren Hautüberzug verloren gegangen oder durch Narbenzug dislocirt wurde — *functionelle Indication*. Bei rein kosmetischer Indication mag der Kranke entscheiden, ob er sich der plastischen Operation unterziehen will oder nicht. In vielen Fällen dieser Art ist [illegible] die Arbeitsfähigkeit und die geistige Entwickelung der Individuen durch [illegible] Abscheu, welchen sie der menschlichen Gesellschaft einflössen, so gefährdet, [illegible] die Kranken sich ohne weiteres zur Operation entschliessen. Der Chirurg hat [illegible] Beziehung oft mehr Mühe, Operationen abzulehnen, welche er für über[illegible] oder aussichtslos hält, als die Kranken zu Operationen zu überreden. Sehr [illegible] tritt aber auch die functionelle Indication in den Vordergrund. Ein Ver[illegible] eine Verziehung des Augenlides gefährdet den Bulbus. Mangelhaft [illegible] Lippen erschweren das Essen und Sprechen und lassen den Speichel fort[illegible] über das Kinn abfliessen. Gerade in diesen Fällen ist die wichtigere Auf[illegible] Wiederherstellung der Function, nicht in der Wiederherstellung der [illegible] suchen; wo beides zugleich erzielt werden kann, da feiert die chirurgische [illegible] schönsten Triumphe.

[illegible] den Zeitpunkt, in welchem die plastische Operation ausgeführt werden [illegible] hier nur bei erworbenen Defecten einige allgemeine Regeln auf[illegible] da, wo es sich um angeborene handelt, z. B. um die Operation [illegible] Wangenspalte, Gaumenspalte, Bauchblasenspalte, der spec. Thl. [illegible] muss. Bei Hieb- und Bisswunden sollte man den plastischen [illegible] vornehmen, wenn man nicht den Versuch machen will, die [illegible] abgebissenen Stücke selbst wieder aufzunähen und zur Anheilung [illegible] gibt zahlreiche Beobachtungen, welche lehren, dass abgehauene [illegible] abgehauene Fingerkuppen, ja sogar ganze Finger, ferner abgebissene [illegible] wieder durch die Naht zum Anheilen gebracht werden können. Wäh[illegible] diese Beobachtungen als etwas Unbegreifliches anstaunte, oder [illegible] bestritt, so lehrt uns jetzt täglich das kunstvolle Verfahren

der Reverdin'schen Transplantationen (§ 191), dass die aus ihren Verbindungen gelösten Hautstückchen sehr gut einheilen. Misslang das Aufheilen der abgehauenen Nasenspitze, weil vielleicht zu lange Zeit bis zum Annähen verstrich — es sind übrigens Fälle von erfolgreicher Naht bekannt, in welchen bis zum Annähen eine Stunde und darüber verlaufen war — oder ging das abgehauene Stück verloren, so führt man den plastischen Ersatz am besten sofort aus. Bei längerem Zuwarten verziehen sich die Ränder des Defectes narbig oder rollen sich ein, die spätere Anfrischung erzeugt einen grösseren Substanzverlust, die Aufgabe des Ersatzes wird schwieriger. Bei Zerquetschung der Gewebe wird man freilich auf die primäre Plastik verzichten müssen. Hier kann man nicht sofort beurtheilen, wieviel von den gequetschten Geweben wieder zur normalen Ernährung zurückkehren wird. Wollte man alle gequetschten Theile exstirpiren, um den plastischen Ersatz unmittelbar folgen zu lassen, so würde der Defect sicherlich grösser als nöthig. Noch weniger ist an eine primäre Plastik bei Verbrennungen und Verätzungen zu denken; hier muss die Zeit der Granulation, oder gar die Vernarbung abgewartet werden.

Aehnlich steht es mit der Plastik bei Zerstörung der Theile durch acute und chronische Entzündungen; auch hier wird am besten gewartet, bis Vernarbung eingetreten ist. Nur ganz abgegrenzte Herde des *Lupus* (§ 51) lassen sich, nach dem Vorgange von C. Hueter, exstirpiren und sofort plastisch decken.

Bei syphilitischer Zerstörung muss der locale Herd zuerst durch eine antisyphilitische Behandlung zur Heilung gebracht und die Allgemeinerkrankung wenigstens so weit zurückgedrängt werden, dass sich Monate lang kein örtliches Symptom mehr zeigt. Recht beherzigenswerth ist die Regel, dass man bei syphilitischen Kranken jeder plastischen Operation eine antisyphilitische Behandlung, am besten eine Inunctionskur mit Ugt. hydr. ciner., vorausschickt.

Carcinome und andere Geschwülste exstirpirt man sorgfältig im Gesunden (§ 153) und lässt sofort in derselben Narkose die plastische Operation folgen.

§ 188. Die allgemeinen Methoden der chirurgischen Plastik.

Wir unterscheiden den Ersatz aus der nächsten Nähe des Defectes und den Ersatz aus entfernten Körpertheilen.

Für den Ersatz aus der nächsten Nähe des Defectes gibt es wesentlich zwei Methoden: 1) die Methode der seitlichen Verschiebung (méthode par glissement), 2) die Methode der Lappenbildung (méthode par lambeaux) mit Drehung um den Lappenstiel.

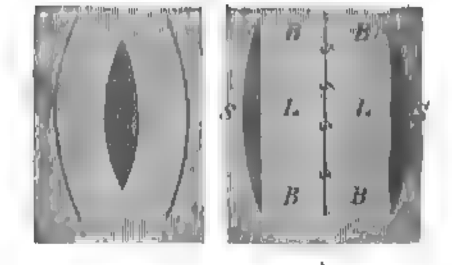


Fig. 122.
Seitliche Entspannungsschnitte, als Unterstützung für die Nahtvereinigung bei spindelförmigen Defecten. a Vor der Naht. b nach der Naht.

Der Ersatz durch *Verschiebung* kann, vermöge der natürlichen Dehnbarkeit der Haut, unter Umständen ohne jede künstliche Nachhülfe geschehen. Wenn man aber bei der Verschiebung befürchten muss, dass die Nahtspannung zu gross wird (§ 173), so legt man parallel der Nahtlinie zwei Entspannungsschnitte an, welche, nachdem die Fäden geknotet, in Form schmaler Spindeln (SS, Fig. 122) auseinander klaffen und durch Granulationsbildung langsam heilen müssen. Löst man von diesen Entspannungsschnitten aus das Unterhautbindegewebe mit flachen Messerzügen von der tieferen Gewebsschicht ab, so wird hierdurch die ent-

spannende Wirkung der Seitenschnitte noch bedeutender. Dieses Verfahren der „Unterminirung“ bildet zugleich den Uebergang zu der Lappenbildung, denn nun liegt links und rechts je ein Lappen (LL), welcher an zwei Stellen (BB) mit den intacten Geweben noch zusammenhängt und sich wie eine Brücke aufstellen lässt „Brückenlappen“.

Einen anderen Fall von Verschiebung stellt die Fig. 123 dar. Um den viereckigen Defect (de) zu schliessen, verlängert man die beiden parallelen Schnitte (SS) in der gleichen Richtung und zwar am besten so, dass die Schnitte senkrecht auf dem Verlaufe der Fasern des Unterhautbindegewebes (§ 42) stehen. Würden diese Fasern, statt von oben nach unten, von links nach rechts ziehen, so würde es in

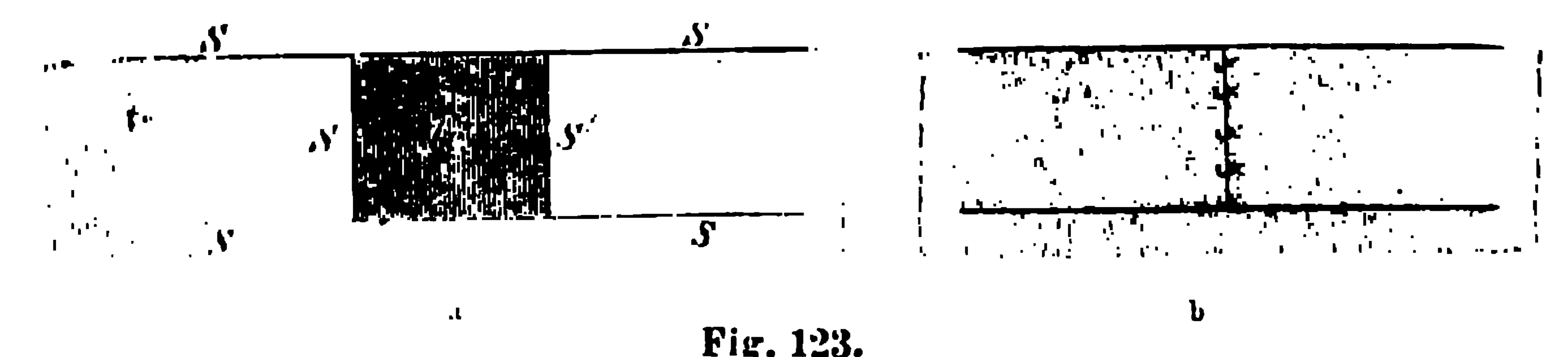


Fig. 123.
Seitenschnitte zur Nahtvereinigung eines viereckigen Defectes. a Vor der Naht, b nach der Naht.

dem Falle der Fig. 123 besser sein, die Schnitte (S'S') zu verlängern, damit recht viele Bindegewebsfasern durchschnitten und hierdurch die Lappen recht beweglich werden. Auch hier handelt es sich um eine Art von Lappenbildung, und zwar haben die Lappen nur eine Ernährungsbrücke; doch erfolgt ihre Coaptation durch seitliche Verschiebung, nicht durch Drehung.

Zur Deckung eines dreieckigen Defectes lassen sich, wie in Fig. 124, die beiden Ränder (RR) dadurch beweglich machen, dass man den Schnitt S nach S'

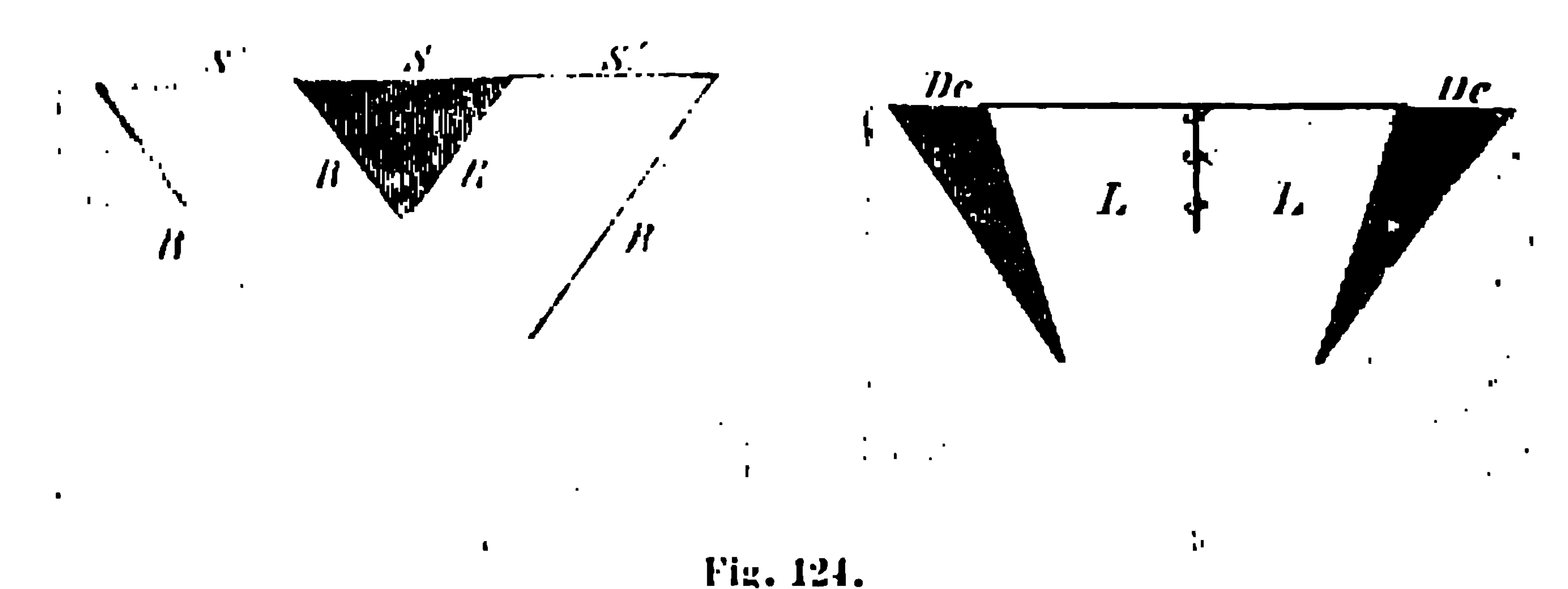
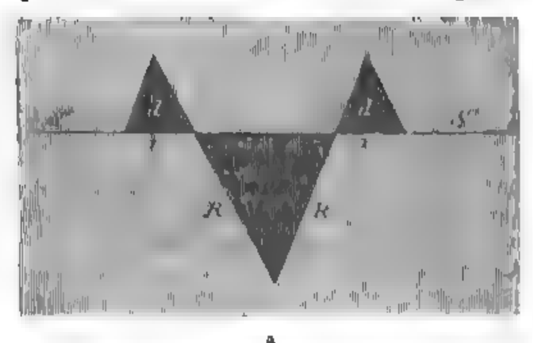


Fig. 124.
Deckung eines dreieckigen Defectes mit Seitenschnitten, nach Dieffenbach.
a Vor der Naht, b nach der Naht.

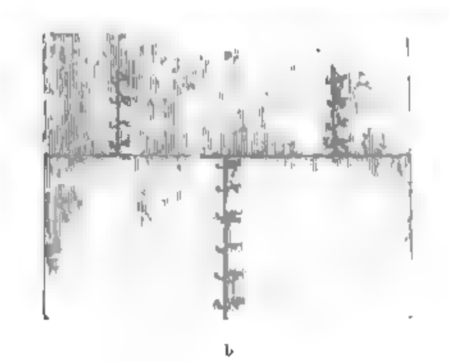
beiderseits verlängert. Genügt dies nicht, so fügt man parallel den Rändern (RR) weitere entspannende Schnitte in der Richtung von (R' R') hinzu. So verfuhr Dieffenbach bei dem Ersatze des Augenlides und der Unterlippe (Spec. Thl.); er nähte die beiden Lappen (LL) in der Mitte zusammen und liess die beiden dreieckigen Defecte (De De) durch Granulationsbildung heilen. Um diese Defecte zu vermeiden, verlängerte Burow d. Ä. (Fig. 125) die Seitenschnitte (S'S') noch weiter. Wurden dann die Ränder (RR) zusammengezogen, so gab es bei (xx) Faltungen der Haut, welche Burow durch Excision kleiner Dreiecke (dd) beseitigte. Diese Methode wird als *Methode der Dreiecksexcision* bezeichnet. Sie ist zwar verlässlich und opfert an dem Ausschneiden der Dreiecke Stücke gesunder Haut auf;

sie hat aber den Vorzug, keinen seitlichen Defect zu lassen, welcher durch Granulationsbildung heilen muss. In praxi kommt das Verfahren freilich wegen der concurrirenden Methoden der Lappenbildung mit Drehung kaum in Betracht.

Die *Lappenbildung mit Drehung* ist die wichtigste Methode der chirurgischen Plastik. Sie ist fast überall anwendbar, gestattet Lappen zu bilden, welche genau dem Defecte entsprechen und macht es fast immer möglich, den durch Lappenentnahme geschaffenen Defect ganz oder theilweise durch die Naht zu schliessen. Auch sind wir mit der Lappenbildung im Stande, in der Umgebung des Defectes diejenigen Hautpartien zum Ersatze auszuwählen, welche hierzu am geeignetsten erscheinen, sowohl was die Beschaffenheit des Hautgewebes, als was die Sicherheit der Ernährung (§ 189) betrifft (Fig. 126). Die Inder können als Erfinder dieser Methode bezeichnet werden, weil sie schon seit Jahrhunderten zum Ersatze der verlorenen Nase einen nach abwärts gedrehten Stirnlappen benutzt haben (Rhinoplastik, indische Methode, Specieller Theil § 51).



a



b

Fig. 125.
Burow's Methode der Dreiecksexcision. a Vor der Naht, b nach der Naht.

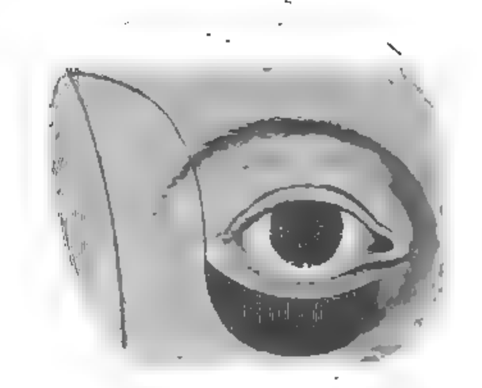


Fig. 126.
Augenlidbildung durch Temporallappen nach Fricke.

Werden die Ersatzstücke entfernt vom Defecte hergenommen, so kann man entweder die betreffenden Körpertheile der Defectstelle künstlich annähern, um dann mit Lappenbildung und Drehung des Lappens den Defect zu decken, oder man schneidet die Hautstücke aus ihren Verbindungen vollständig heraus und bringt sie auf die blutenden Flächen des Defectes. Das erstere Verfahren hat schon im 16. Jahrhundert Kaspar Tagliacozza in Bologna geübt. Er zeigte, dass man durch Adduction und Flexion des Oberarmes die Hautdecke der Gegend

des M. biceps dem Nasendefecte gegenüberstellen und mit einem aus dieser Gegend gebildeten Lappen den Defect decken kann. Diese Methode der Rhinoplastik wird im Gegensatze zu der oben erwähnten indischen als die italienische bezeichnet (Rhinoplastik, Spec. Thl. § 57).

Das Verfahren der *freien Ueberpflanzung ausgeschnittener Hautlappen* soll, wie die Lappendrehung, von den Indern zuerst geübt worden sein. In seiner alten Form, welche in der Verpflanzung eines einzigen grösseren Lappens bestand, ist es ausserordentlich unsicher im Erfolge und kaum brauchbar; die grossen Lappen sterben in der Regel ab. Dagegen hat es in der Ueberpflanzung kleiner Hautstückchen, in der Reverdin'schen Hauttransplantation (§ 191) eine neue, sehr brauchbare Modification erfahren.

§ 189. Die Sicherung der Ernährung überpflanzter Theile.

Der Erfolg plastischer Operationen hängt natürlich in erster Linie davon ab, dass das transplantirte Hautstück am Leben bleibt. Mit seinem Absterben, meist auch schon mit dem Absterben eines Theiles, ist der Erfolg vernichtet. Die Methoden der Verschiebung bieten in dieser Beziehung die geringsten Bedenken; die Lappen haben entweder zwei oder doch eine breite Ernährungsbrücke und werden nicht gedreht. Bei der Lappenbildung mit Drehung dagegen muss der Stiel ziemlich schmal sein, um die Drehung überhaupt zu ermöglichen, und diese wieder kann zu einer Torsion und Verengerung der Gefässe im Lappenstiele führen. Hier sind demnach besondere Vorsichtsmassregeln zu beachten.

Die erste dieser Regeln lautet: man lege den Stiel des Lappens in eine Gegend, von welcher her möglichst viele Blutgefässe in den Lappen eintreten; die zweite: man löse bei der Stielbildung die Haut mit verdoppelter Vorsicht von der Unterlage, der Fascie, dem Periost u. s. w. ab und wende dabei die Messerschneide stets den unterliegenden Theilen zu. Verirrt sich das Messer in die Substanz des Stieles selbst, so trennt es die ernährenden Gefässe der Haut und gefährdet das Leben des Lappens. Die dritte Regel fordert eine genaue Isolirung des Lappenstiels, damit er der Drehung folgen kann, ohne sich zu falten. Man muss also, im Gegensatze zu der Neigung des Anfängers, welcher den Lappenstiel nur kurz ausschneiden will, um seine Ernährung nicht zu beeinträchtigen, den Stiel so lang bilden, dass er sich ohne Zerrung und Torsion seiner Gefässe herum legen lässt. Bei dieser längeren Formation des Stieles ist freilich zu beachten, dass er nicht zu schmal ausfällt und alle seine Gefässe unverletzt behält.

Der Erfolg dieser drei wichtigen Regeln wird dadurch wesentlich unterstützt, dass man 1) den Lappenstiel nicht über unverletzte Haut hinwegführt, sondern in eine Wundrinne einlegt, 2) den ganzen Lappenrand sehr genau mit dem Wundrande des Defectes vernäht, 3) die blutende Innenfläche des Lappens, so weit als möglich, auf eine blutende Wundfläche und nicht etwa hohl legt. Das erstere Verfahren sichert die Ernährung des Lappenstieles, indem sich von der Wundrinne aus sehr bald Gefässsprossen (§ 3) in die wunde Fläche des Lappenstieles hinein entwickeln. In gleicher Weise sorgt das Einfalzen und genaue Einnähen des Lappens in die Wundränder des Defectes für eine Vascularisation, welche vom Rande aus in den Lappen fortschreitet. In allen Fällen, in welchen die Einpflanzung auf eine Narbe stattfindet, müssen die Defectgrenzen sehr sorgfältig wund gemacht werden; man nennt diesen Act, weil er an längst vernarbten Theilen eine frische Wunde erzeugt, die *Anfrischung*. Unter Umständen kann es geboten sein, grössere Stücke des altnarbigen, gefässarmen Gewebes zu exstirpiren, um eine Wundfläche in normal vascularisirten Geweben und für die

Einheilung des Lappenrandes grössere Sicherheit zu gewinnen. Was endlich den dritten Punkt betrifft, so ist seine Bedeutung erst in neuerer Zeit klarer geworden, indem man auch noch aus anderem Grunde, als um eine möglichst rasche Vascularisation der ganzen Lappenwundfläche zu erhalten, Wundfläche auf Wundfläche legt. Als Duplicirung der Lappen wird dieses Verfahren im § 190 genauer erörtert werden.

Ein weiterer Fortschritt in der Sicherung der Lebensfähigkeit transplantirter Lappen ist durch die aseptische Ausführung der plastischen Operationen geschehen. Die Aseptik gewährt die besten Aussichten auf das Einheilen prima intentione, während früher Entzündung und Eiterung das Leben des Lappens gefährdete.

Der grossen Zahl plastischer Operationen, welche im Gesicht ausgeführt werden (Spec. Theil), kommt die ausgezeichnete Entwickelung des arteriellen Netzes und der Capillaren in der Gesichtshaut sehr zu statten. Aehnlich günstige Verhältnisse bietet die Scrotalhaut dar, welche bei der Urethroplastik zur Verwendung kommen kann (Fisteln der Urethra, Spec. Thl. § 308). Viel mangelhafter ist die Ernährung der Haut an den Extremitäten und an der Bauchwand. Hier ist es oft zweckmässig, die Lappen mit Erhaltung zweier Ernährungsbrücken zunächst von ihrer Unterlage abzupräpariren und zwischen Haut und Fascie Verbandstoffe, Protectiv oder aseptische Gazestreifen einzulegen, bis nach etwa 8 Tagen eine kräftige Granulationsbildung eintritt und die neugebildeten Gefässe die Ernährung des Lappens steigern. Dann erst trennt man die eine Ernährungsbrücke durch, dreht den granulirenden Lappen um die andere an den Ort seiner Bestimmung und näht ihn nach Anfrischung der Lappen- und Defectränder ein. So wurde schon von Tagliacozza die alte Art der Rhinoplastik ausgeführt (§ 188 und Spec. Thl. § 53); neuerdings ist das Verfahren von Billroth verallgemeinert und als *Ueberpflanzung granulirender Lappen* bezeichnet worden. Es bietet besondere Vorzüge für die operative Behandlung der angeborenen Bauchblasenspalte (Spec. Thl. § 339).

§ 190. Allgemeine Regeln für die Ausführung plastischer Operationen.

Der gewöhnlichste Fehler, dessen sich Anfänger schuldig machen, ist die Vernachlässigung der elastischen, wie der narbigen Verkürzung der transplantirten Lappen; die Lappen werden oft zu klein gebildet und reichen dann für den Ersatz nicht aus. Schon die primäre elastische Verkürzung, welche während der Operation an dem ausgelösten Lappen hervortritt und von dem Zusammenziehen der durchschnittenen Fasern des Unterhautbindegewebes (§ 42) abhängt, ist bedeutend und beträgt oft ein Dritttheil der gesammten Grösse, so dass ein Lappen, welcher etwa in der Breite von 3 Cm. gebildet wurde, nach vollendeter Auslösung nur noch 2 Cm. breit ist. Nun kann man freilich den zusammengeschnurrten Lappen durch die Nähte wieder etwas ausspannen, aber bei starker Spannung schneiden die Fadenschlingen leicht durch (§ 173). Schlimmer noch ist die narbige Verkürzung, welche sich während und oft noch lange Zeit nach der Heilung geltend macht, besonders dann, wenn die Wundfläche des Lappens nicht auf eine entsprechende Wundfläche des Defectes gelegt werden konnte. In diesem Falle heilt die Lappenwundfläche durch Granulation und Vernarbung, und der ganze Lappen schrumpft zu einem Klumpen zusammen. Man muss daher als Regel festhalten, dass *der Lappen weit grösser geformt wird, als für die unmittelbare Deckung des Defectes nothwendig erscheint.* Eine neue Nase z. B., welche unmittelbar nach Vollendung der Operation einer normalen an Grösse entspricht, bedeutet eine

schlechte Operation; die neue Nase muss zuerst klobig, gigantisch aussehen, damit sie sich in den folgenden Monaten auf die normale Grösse reducirt.

In vorzüglicher Weise kann man der secundären narbigen Schrumpfung der Lappensubstanz durch *Duplicirung der Lappen* entgegenwirken. Dieses Verfahren der chirurgischen Plastik ist erst in den letzten 20 Jahren mehr ausgebildet worden und bezeichnet einen wichtigen Fortschritt in der plastischen Kunst. Die Operationen werden freilich durch die Duplicirung verletzender und schwieriger, aber um vieles befriedigender im endlichen Erfolge. Am häufigsten verwendet man zur Verdoppelung die narbigen Hautpartien in der Umgebung des Defectes; man stellt aus ihnen eine Art von *Unterfutter* her für den zu überpflanzenden Lappen, insofern die Wundfläche des Lappens auf die Wundfläche der nach innen umgekehrten Defectränder zu liegen kommt. Ueber die Methoden, nach welchen die Defectränder für diese *Unterfütterung* nutzbar zu machen sind, lassen sich allgemeine Regeln nicht feststellen. Doch kann hier schon als Beispiel angeführt werden, dass man bei Defect des vorderen Abschnittes der Nase die Hautdecke der Nasenwurzel hufeisenförmig umschneidet, ablöst und so nach unten zieht, dass ihre Wundfläche die des Stirnlappens aufnimmt (Rhinoplastik, Spec. Thl. § 54; Trachealfisteln, Spec. Thl. § 146).

Die Lappen aus Geweben zu bilden, welche von Narben durchzogen sind, kann nicht empfohlen werden. Die Narbe stört die Ablösung der Haut von ihrer Unterlage und ist oft so schlecht ernährt, dass der Lappen später nekrotisch wird. Wird man aber durch den Mangel an besserem Materiale gezwungen, narbiges Gewebe zu verwerthen, so empfiehlt es sich, nach dem Vorgange v. Langenbeck's, bei der Bildung des Hautlappens das Periost mit abzulösen, damit die Blutgefässe zwischen Periost und Hautnarbe mit in den Lappen kommen. Ueber die Technik der Periostablösung ist § 221 zu vergleichen. Bei Ergänzung der Defecte im harten Gaumen (Uranoplastik, Spec. Thl. § 109) muss auch bei nichtnarbiger Beschaffenheit der Gaumenschleimhaut das Periost mit abgelöst werden (v. Langenbeck), weil hier ein verschiebbares Unterhautbindegewebe nicht existirt und bei dem Versuche einer Lostrennung der Schleimhaut vom Perioste die Ernährungsgefässe der ersteren verletzt würden. An jugendlichen Individuen gewährt diese periostale Plastik selbst einige Aussicht auf Knochenneubildung (Uranoplastik, Spec. Thl. § 109).

Eine andere beherzigenswerthe Regel verdanken wir Dieffenbach. Er empfiehlt, den Ersatzlappen nicht unmittelbar anzunähen, sondern ihn vorher einige Minuten „ausbluten" zu lassen. Es fliesst dann aus der Wundfläche das venöse Blut ab, und es können sich keine ausgedehnten Gerinnsel bilden, welche, nachdem neue Blutgefässe vom Defectrande zum Lappenrande ausgewachsen sind (§ 3), der wiederbeginnenden Blutbewegung Widerstände entgegensetzen. In der That ist es für die Ernährung des Lappens ein weniger schlimmes Zeichen, wenn er blass aussieht, als wenn er bläulich gefärbt ist. Unter günstigen Umständen hat der eingepflanzte Lappen schon nach 24 Stunden eine ungefähr normale Färbung.

Wie sich im Lappen neue Gefässverbindungen entwickeln, so stellt sich auch die sensibele Nervenleitung wieder her. Nach Neubildung der Nase aus einem Stirnlappen, die am häufigsten geübte, indische Methode, kann man leicht feststellen, dass bei Berührung des Lappens in den ersten Tagen die Empfindung noch auf die Stirngegend localisirt wird; bald aber lernt der Geheilte richtig auf die Nase localisiren. Die Empfindung wird dabei eine sehr regelmässige und ist von der normalen kaum zu unterscheiden.

Die übrigen Regeln für die Ausführung plastischer Operationen muss der specielle Theil geben.

§ 191. Die Ueberpflanzung kleiner vollständig abgetrennter Hautläppchen nach Reverdin.

In der Absicht, granulirende Flächen, deren Ueberhäutung vom Rande her (§ 3, Schluss) nur schwierig zu Stand kommt, rascher zur Heilung zu bringen, hat Reverdin (1870) kleine flache, vollständig abgetrennte Epidermisstückchen aufgepflanzt, welche in kurzer Zeit anwuchsen und als kleine Inseln je eine Zone wuchernden Epithels um sich herum anschiessen liessen. Reverdin schuf auf diese Weise eine sehr werthvolle Methode, um die Heilung chronischer Unterschenkelgeschwüre (§ 44), sowie grosser Hautdefecte nach Verletzung, Verbrennung oder diphtheritischer Gangrän zu beschleunigen. Allerdings ist die überpflanzte Epidermis zunächst nicht von langer Dauer. In der Regel stossen sich die obersten, verhornten Schichten der angewachsenen Läppchen nach einiger Zeit ab, und es scheint dann, als sei die ganze Ueberpflanzung fehlgeschlagen. Aber einzelne Epithelschichten bleiben, und von ihnen geht alsbald eine derbere Ueberhäutung aus, die meist eine dauernde ist.

Es ist im Ganzen nicht zweckmässig, die Reverdin'schen Läppchen grösser als ungefähr 1—2 Quadratcm. zu bilden; umfangreichere Läppchen bieten geringere Aussicht auf Anheilung. Man hilft sich bei ausgedehnteren Flächen besser durch die Zahl, als durch die Grösse der Läppchen. Bei ihrem Ausschneiden ist darauf Gewicht zu legen, dass das Messer sehr flach geführt werde; denn die Wundfläche, welche dem Niveau der Papillen entspricht, heilt besser an, als die, welche aus fettreichem und gefässarmem Unterhautbindegewebe besteht. Am besten gibt man den Läppchen eine Spindelform, so dass der kleine Defect mit einer Catgutsutur geschlossen werden kann. Vor dem Aufpflanzen wird die granulirende Fläche mit einer schwachen aseptischen Lösung, welche keine Eiweissgerinnung verursacht, oder mit einer 0,6 % Kochsalzlösung (Thiersch) abgespült. Die Läppchen kommen dicht aufeinander zu liegen, werden mit einem weichen Gazestückchen, oder mit Streifen von Staniol, Goldschlägerhäutchen oder Guttaperchapapier bedeckt und leicht angedrückt. Das Ganze umhüllt ein aseptischer Verband. Dieser soll 2 bis 4 Tage liegen bleiben. Bei seinem vorsichtigen Wechsel sieht man sofort, welche Epidermisstückchen angeheilt sind, welche nicht. Die ersteren sind rosenroth und haften fest, die letzteren sind blass, welk und fallen bei dem Irrigiren mit der aseptischen Lösung rasch ab.

Durch Thiersch ist die Reverdin'sche Epidermisüberpflanzung auch der plastischen Chirurgie dienstbar gemacht worden. Er wies nach, dass es keineswegs einer granulirenden Fläche bedarf, um das Anheilen der Epidermisstückchen zu erreichen; vielmehr gelänge die Implantation ebenso gut und noch besser, wenn die Stückchen auf eine frische, indess nicht mehr blutende Wundfläche gelegt würden. *Er räth daher, granulirende Flächen lieber abzuschaben bis auf ihre feste Unterlage* und dann erst Epidermis zu implantiren. Es ist auf diese Weise möglich, flache Hautdefecte, mögen sie nun durch Verletzung, oder durch Geschwulstexstirpation, oder endlich durch Entnahme eines gestielten Lappens für plastische Zwecke entstanden sein, sofort zu decken, statt sie, wie früher, der Granulation und narbigen Schrumpfung zu überlassen. Die Hautstückchen können bis zu 10 Cm. lang und 2 Cm. breit sein, müssen wie die Reverdin'schen ganz flach abgetragen werden und kommen dicht aneinander zu liegen.

Eine sehr treffliche Verwendung der kleinen Hautläppchen zur Heilung des narbigen Ectropium am Augenlid hat v. Wecker kennen gelehrt. Er stellt durch Ablösung vom narbigen Boden das Augenlid in die richtige Linie und legt auf die entstandene Wundfläche kleine Hautläppchen, während man früher durch eine

viel verletzendere Operation einen grossen gestielten Lappen in die Wundfläche einpflanzen musste (Operationen am Augenlid im spec. Thl. § 42).

Für plastische Ergänzungen im Gesicht wird man am liebsten kleine Läppchen der Gesichtshaut verwenden, weil sie ein reich entwickeltes Gefässnetz haben und dem verlorenen Theile am nächsten stehen. Entnimmt man die Läppchen in der Schläfengegend, nahe der Haargrenze, so werden die kleinen zurückbleibenden Narben auch nicht entstellend sein. Auch die kleinen Härchen von der Haargrenze der Schläfengegend kann man plastisch benutzen; so gelang es C. Hueter, durch einige behaarte Läppchen ein Stück der Augenbraue in sehr befriedigender Weise zu ergänzen.

§ 192. Operationen zur Entfernung gutartiger Geschwülste der Haut und des Unterhautbindegewebes.

Die operativen Aufgaben, welche der Chirurgie zur Entfernung von, kurz gesagt, *Hautgeschwülsten* gestellt werden, beziehen sich auf *Papillome, Naevi pigmentosi, capilläre, arterielle und venöse Angiome, Atherome* und *congenitale Dermoidcysten, Lipome* und *Fibrome* — alles *gutartige* Geschwülste, ferner auf die zu den *bösartigen* zählenden *Carcinome, Adenome* und *Sarkome* (Cap. 18).

Papillome kommen als *Warzen, Verrucae* an der Hand, den Fingern und im Gesichte, seltener an anderen Körperstellen vor. Als *spitze Condylome* werden wir sie an den Genitalien im spec. Theile (§ 286) finden. Ihre Beseitigung geschieht am besten mit dem Messer oder der Cooper'schen Schere. Man hebt die kleine Geschwulst mit der Hakenpincette etwas in die Höhe und trägt sie mit zwei convergirenden Schnitten, oder mit einem Scherenschlage ab. Die gleiche Behandlung gilt für die kleinen, als „Leberflecke" bezeichneten Pigmentmäler, die *Naevi pigmentosi.* Ihre Entfernung wird meist aus kosmetischen Rücksichten verlangt; sie ist aber auch geboten, wenn das Pigmentmal sich auszubreiten beginnt. Wissen wir doch, dass sich aus diesen congenitalen Pigmentmälern zuweilen die bösartigste Geschwulstform, die wir kennen, das Sarcoma melanodes entwickelt. Das Kauterisiren der Warzen und Pigmentmäler mit chemischen und thermischen Mitteln ist ein veraltetes und laienhaftes Verfahren.

Unter den *Angiomen* kommen die angeborenen capillären und die capillärvenösen Blutgefässgeschwülste am häufigsten zur operativen Behandlung. Das zweckmässigste Verfahren ist hier die Exstirpation mit dem Messer. Sie muss allerdings von kunstgeübter Hand ausgeführt werden, da die abnorme Erweiterung zuführender und abführender Gefässe, zumal bei capillär-venösen Angiomen die Blutstillung sehr erschwert. In der Regel reichen die ausgedehnten Venen im Unterhautbindegewebe bis zur unterliegenden Fascie. Man führt daher die umgrenzenden Schnitte am besten gleich bis zu dieser Grenze und lässt entweder die zuführenden Arterien durch die Finger des Assistenten gut comprimiren, oder verschliesst sofort jedes angeschnittene und blutende Gefäss mit der Schieberpincette. Ist das Angiom gross und fürchtet man, der Blutung nicht rasch genug Herr zu werden, so lässt sich die Ligatur mit der Exstirpation verbinden. Man umschnürt dann zunächst den Boden des Angioms in der Weise, wie es Fig. 86 (§ 167) angibt, und trägt nun die Geschwulst vor der Ligatur ab. Die Exstirpation wird auf diese Art allerdings nie so gründlich, wie durch freie Umschneidung.

In früherer Zeit wurde die Ligatur auch für sich angewendet, und zwar mit oder ohne die in § 167 beschriebene künstliche Stielung des Angioms. Das Verfahren sichert zwar gegen Blutung, ist aber sehr schmerzhaft und bei Eintritt von Fäulniss in dem absterbenden, feuchten Geschwulstgewebe nicht gefahrlos.

Kleine, flache Angiome kann man auch mit rauchender Salpetersäure oder Monobromessigsäure wegätzen, oder aber mit dem Thermokauter ausbrennen. Solche

Verfahren hinterlassen aber immer hässliche Narben. Für tiefsitzende Gefässgeschwülste sind chemische Aetzmittel ganz unzureichend. Dagegen lässt sich bei ihnen, wenn die Umschneidung und Exstirpation aus irgend einem Grunde nicht gewählt wird, die galvanokaustische Schlinge (Fig. 88) sowohl, wie der Thermokauter (Fig. 90) sehr zweckmässig verwenden.

Die galvanokaustische Schlinge wird entweder mittelst gebogener Nadel und Faden in Form einer Schnürnaht (Fig. 112) um die Basis des Angioms geführt, oder besser hinter zwei Spiesse gelegt, welche kreuzweise durch den Boden der Geschwulst gestochen sind (Fig. 87). Den Thermokauter, welcher weit bequemer zu handhaben ist, sticht man an verschiedenen Punkten in das Angiom ein und wiederholt nach Abstossung der Brandschorfe das Verfahren, bis sich an Stelle der weichen Geschwulst eine feste Narbe bildet. Unsicher und nur für kleine Angiome geeignet ist die Elektropunctur mit Einstechen der Nadeln und Durchleiten des Stromes, noch unsicherer die Vaccineimpfung auf das Angiom. Die früher empfohlenen Injectionen von Eisenchloridlösung sind als keineswegs ungefährlich zu bezeichnen, weil sich die Blutgerinnung in der Peripherie des Angioms auf grössere Venen fortsetzen und zu Embolien (§ 61) führen kann.

Rein *venöse Angiome*, sog. cavernöse Geschwülste, werden ebenfalls am besten umschnitten und exstirpirt. Die zuführenden Arterien sind nicht besonders gross, doch bedingt die geringste Verletzung der Geschwulst selbst eine bedeutende venöse Blutung. Man darf daher auch nicht zur Erleichterung der Exstirpation die Geschwulst mit scharfen Haken anziehen, muss vielmehr hierzu stumpfe Zangen verwenden (§ 164 Schluss).

Ueber die Behandlung der fälschlich zu den Angiomen gezählten *Varicen*, welche in der einfachen Dilatation subcutaner Venen bestehen vgl. § 206; über die operativen Verfahren bei der am Kopfe vorkommenden, unter dem Namen *Angioma racemosum, Rankenangiom* bekannten, rein arteriellen Gefässgeschwulst vgl. den spec. Thl. § 18.

Die vorwiegend an der behaarten Kopfhaut auftretenden *Atherome* — Grützbeutel- oder Balggeschwülste — können durch ihre Grösse recht störend werden. Abgesehen von dem unschönen Aussehen sind sie nicht selten lästig durch den Reiz des Kammes und der Kopfbedeckung, bedingen auch nicht selten quälende Kopfschmerzen. Ueberdies kann jedes Atherom durch Eindringen von Entzündungserregern durch die dünne und stark gespannte Hautdecke zur Abscedirung gelangen, und es bilden sich dann Oeffnungen, aus welchen fortwährend Eiter und stinkender Hauttalg abfliesst, die *Atheromfisteln*. Aber auch ohne Eiterung kommt zuweilen eine spontane Perforation der stark gespannten Haut vor, und es entsteht wieder eine Atheromfistel, aus welcher sich vorzugsweise Talg entleert. In seltenen Fällen hat man aus vereiterten Atheromsäcken einen bösartigen Hautkrebs sich entwickeln sehen.

Die Exstirpation, zu welcher es aus den angegebenen Gründen häufig kommt, wird wesentlich dadurch erleichtert, dass die Gefässe in den Hautdecken durch Druck atrophiren und die Wand des Sackes in der Regel nur durch ein sehr zartes Bindegewebe mit den Nachbartheilen in Verbindung steht. So ist die Blutung fast null, und nach vorsichtigem Spalten der Haut über der ganzen Geschwulst kann man mit dem Myrtenblatte einer Sonde oder mit einem dünnen Scalpellstiele den Balg aus seinen Umgebungen leicht herausheben. Eine Verletzung des Sackes muss sorgfältig vermieden werden, da sonst der Brei austritt und die Lösung des Sackes sehr erschwert wird. Reste des Sackes dürfen nicht zurückgelassen werden, weil sie zur Bildung von Atheromfisteln führen. Vorausgehende Eiterungen erleichtern oft das Herausziehen des Sackes durch die Erweichung des Bindegewebes. Für Fälle, in welchen die Haut sehr verdünnt ist und man mit dem gewöhnlichen

Hautschnitte Gefahr läuft, den Atheromsack zu eröffnen, empfiehlt Lauenstein (1886), an der Basis der Geschwulst, da wo sich die Haut noch von dem Atherombalge abheben lässt, einen 1—1½ Cm. langen, radiären Schnitt zu führen. Von diesem aus löst man nun zunächst mittelst Scalpellstiel den Sack allerseits los und spaltet erst jetzt die Haut vollends über der Geschwulst. Die Nachbehandlung besteht in dem sorgfältigen aseptischen Ausreiben der Wundhöhle und einem aseptischen Compressivverbande, damit sich die gedehnte Kopfhaut allseitig anlegt. Bei grösseren Atheromen ist die Naht mit Drainage am Platze.

Congenitale Dermoidcysten der Gesichtshaut und anderer Körpergegenden unterliegen der gleichen operativen Behandlung, wie die Atherome. Die Exstirpation, bei welcher ebenfalls der Cystensack als Ganzes entfernt werden soll und, zur Vermeidung einer Fistel, keine Reste zurückbleiben dürfen, ist indessen etwas schwieriger und meist auch mit einiger Blutung verbunden. In der Regel findet man tief im Bindegewebe einen festeren Stiel, der mit dem Messer getrennt werden muss und die ernährenden Blutgefässe führt.

Lipome liegen entweder als faust- bis mannskopfgrosse Geschwülste unter einer dünnen, gedehnten Haut und sind dann, nach deren Längsspaltung, sehr rasch und leicht herauszuschälen, oder sie hängen als *Lipoma pendulum* an einem dickeren oder dünneren Stiele und werden mittelst zweier convergirender Hautschnitte abgetragen. In einzelnen Fällen, zumal am Nacken und auf der Schulter, lassen sich Lipome schwer, oder überhaupt nicht von dem normalen Fettgewebe abgrenzen. Hier gelingt das Ausschälen nicht; man muss die Fettmassen künstlich demarkiren und eben das wegnehmen, was hypertrophisch erscheint. Die Nachbehandlung hat für guten Abfluss der Wundsecrete und strengste Aseptik Sorge zu tragen, da früher gerade die Wunden nach Lipomexstirpation nicht selten durch die Invasion des Erysipelcoccus in ihrer Heilung gestört wurden. Man wird daher neben einer sorgfältigen Naht die Drainage nicht vergessen dürfen und den aseptischen Verband leicht comprimirend anlegen, damit hinter der gedehnten Haut keine Ansammlung von Wundsecret und flüssigem Fett entstehen kann.

Ueber die Exstirpation von *Hautfibromen* ist nichts Besonderes zu sagen; sie unterliegt keiner wesentlichen Schwierigkeit. Dagegen erheischt die Behandlung der *Elephantiasis Arabum*, dieser diffusen, fibrösen Verdickung der Haut und des Unterhautbindegewebes am Beine, Scrotum u. s. w. eine genauere Besprechung. Die zahlreichen Methoden, welche empfohlen und geübt werden, zeigen am besten, wie unzulänglich noch bis heute unsere Therapie gegenüber dieser Krankheit ist. Wir nennen die folgenden Verfahren: 1) *Hohe Lagerung des Beines* und Einwickeln mit Binden, am besten mit elastischen (§ 257), eine einfache Methode, welche der Kranke selbst ausführen kann, und welche, frühzeitig angewendet, einer bedeutenden Steigerung des Leidens zwar vorzubeugen im Stande ist, niemals aber zur wirklichen Heilung führt. 2) Die lange Zeit fortgesetzte *instrumentelle Compression des zuführenden Arterienstammes* (§ 194), ein zwar ungefährliches Verfahren, aber von unsicherem und oft schnell vorübergehendem Erfolge. 3) *Die Unterbindung des zuführenden Arterienstammes* (Carnochan), ein eingreifendes, nicht ungefährliches Mittel, welches jedoch einen auffallenden, leider nicht in allen Fällen andauernden Erfolg hat (§ 203 und Unterbindung der A. iliaca ext., Spec. Thl. § 366). 4) Das Verfahren der *langen Incisionen* durch die geschwollenen und hypertrophischen Hautgewebe (Wernher), ein weder sicheres, noch unbedenkliches Unternehmen, da aus den Schnittwunden eine grosse Menge Ernährungssaft ausfliesst, der Kranke sehr geschwächt werden, auch Entzündung an den Schnittwunden eintreten kann. 5) *Excisionen* aus den hypertrophischen Partien, eine Methode, die neuerdings wieder von Helferich

empfohlen und mit Erfolg angewendet worden ist. 6) Die *Amputation,* ein Verfahren, welches wegen seiner verstümmelnden Wirkung auf die schwersten Fälle, besonders auf die complicirten zu beschränken ist, in welchen ein grosses Geschwür für sich eine unheilbare Krankheit darstellt, oder das Fuss- oder Kniegelenk vereitert ist. Handelt es sich um Elephantiasis des Rumpfes, z. B. des Scrotum, so muss der Tumor exstirpirt werden. Solche Operationen sind sehr blutig, bringen aber definitive Hülfe ohne Gefahr des Recidivs.

§ 193. Operationen zur Entfernung bösartiger Geschwülste der Haut und des Unterhautbindegewebes.

Von den *bösartigen Geschwülsten der Haut* tritt das *Carcinom* mit seinen verschiedenen Formen so sehr in den Vordergrund, dass wir seine operative Behandlung, zugleich als typische Behandlung maligner Tumoren, an die Spitze stellen.

Die operative Therapie des Hautcarcinomes hat vor allem folgende drei Punkte ins Auge zu fassen: Das Hautcarcinom muss 1) möglichst früh, 2) möglichst vollkommen entfernt werden; 3) sind die zunächst liegenden Lymphdrüsen angeschwollen, so müssen sie stets mit exstirpirt werden.

Die erste Regel stösst auf die Schwierigkeit, dass die Anfänge des Hautcarcinomes sehr unscheinbar sind, und der Kranke die Bedeutung dieser Anfänge unterschätzt. Um so mehr ist es Pflicht des Arztes, den Kranken über ihre Bedeutung aufzuklären. Leider wird diese Pflicht nicht immer erfüllt; es würde sonst besser um die Erfolge der Exstirpation der Hautcarcinome stehen. Hier kann in der That nicht früh genug auf die Gefahr hingewiesen werden, in welcher ein Kranker mit Hautcarcinom schwebt, auf die Verschleppung der Geschwulstelemente in die Lymphdrüsen, auf das unaufhaltsame Eindringen in den Gesammtkreislauf und endlich auf die tödtliche Generalisation im ganzen Körper. Und Allem dem ist im ersten Anfange mit einer kleinen, sehr wenig blutigen Operation von Grund aus vorgebeugt. Selbst wenn bei zweifelhafter Diagnose gelegentlich eine unschuldige Wucherung der Haut Gegenstand einer Exstirpation wird, welche nicht nothwendig gewesen wäre, so ist dieser Schaden verschwindend klein gegenüber dem Schaden, dass man die Carcinome sich über die ersten Stadien hinaus entwickeln lässt.

Die zweite Regel bedeutet im Wesentlichen: *soll man die Exstirpation mit dem Messer dem Gebrauche der Aetzmittel vorziehen.* Die Aetzmittel werden gerade bei beginnenden Carcinomen oft angewendet. Der Arzt betupft das kleine Geschwür mit Argent. nitric. und versäumt damit die Zeit, in welcher die Exstirpation leicht ausführbar, ihr dauernder Erfolg gesichert wäre. Dieses oberflächliche Aetzen muss entschieden als ein grober, therapeutischer Fehler bezeichnet werden. Andere tief wirkende Aetzmittel, z. B. das Chlorzink, können ein Hautcarcinom wohl nekrosiren und vielleicht Heilung bewirken. Diese Mittel, beispielsweise die aus Chlorzink, Chlorgold, Chlorbrom und Chlorantimon bestehende ehemals berühmte Landolfi'sche Aetzpaste haben daher manchmal in den Händen marktschreierischer Krebsheilkünstler einen Erfolg. Unzweifelhaft aber wirkt die Exstirpation mit dem Messer viel sicherer, als irgend ein Aetzmittel. Nur muss man bei dem Gebrauche des Messers nicht vergessen, dass immer, über die scheinbare Grenze der Krankheit hinaus, mikroskopisch kleine Haufen carcinomatöser Zellen in den Geweben eingestreut liegen und darf sich deshalb bei der Schnittführung nicht allzu nahe an der scheinbaren Grenze des Krankheitsherdes halten. Indem man allseits $^1/_2$—1 Cm. scheinbar gesundes Gewebe mit exstirpirt, wird zwar die

Operation etwas eingreifender, der Defect ein grösserer, aber die Sicherheit gegen das Recidiv hat auch um Vieles gewonnen.

Die Befolgung der dritten Regel, das Entfernen der secundär befallenen Lymphdrüsen, ist im Grunde genommen nur ein Nothbehelf. Die Exstirpation erfolgt bei diesen Fällen zu spät, aber man ist verpflichtet, wenigstens den Versuch zu machen, ob die Geschwulstkeime im Depot der Lymphdrüsen noch sämmtlich anzutreffen und zu entfernen sind. In den chirurgischen Kliniken kommen gerade diese versäumten Fälle oft zur Behandlung. Die Entfernung der befallenen Lymphdrüsen, vorausgesetzt dass sie vollständig geschieht, bessert zwar die Prognose, aber bei der tiefen Lage mancher Drüsen ist die Exstirpation oft schwer und wird mit dem besten Willen manchmal nicht erreicht. Dann wachsen aus den zurückgelassenen Lymphdrüsen neue Knoten hervor, das Recidiv leitet den tödtlichen Ausgang ein. So oft man bei Hautcarcinomen secundäre Geschwülste der Lymphdrüsen constatirt, ist die Prognose eine schlechte. Es gibt zwar auch eine gutartige Lymphdrüsenschwellung bei Hautcarcinom, nämlich eine Lymphadenitis, welche von den septischen Vorgängen auf dem Krebsgeschwüre abhängig ist; sie beruht auf einem Transporte der Spaltpilze aus den faulenden Gewebssäften in die Drüse und verschwindet mit Beseitigung der Fäulniss oder auch des ganzen Krankheitsherdes. Immerhin muss jede Lymphdrüsenschwellung eher den Verdacht erwecken, dass sie ein secundäres Carcinom bedeute, und ausnahmslos gilt dies von grösseren, harten Lymphdrüsenknoten. Bei ihrer mikroskopischen Untersuchung findet man die Drüsen vollgestopft mit Haufen epithelialer Zellen.

Nicht selten gelangen Fälle von Hautcarcinom erst dann in die Behandlung des Chirurgen, wenn die Ausdehnung des Processes und vor allem seine Ausbreitung in tief gelegene, kaum erreichbare Lymphdrüsen jede Hoffnung auf eine erfolgreiche Exstirpation vernichtet. Dann zwingt das Drängen dieser unglücklichen Kranken, welche sich an die operative Geschicklichkeit des Chirurgen wie an einen letzten Hoffnungsanker anklammern, zuweilen zu operativen Versuchen, welche besser unterbleiben würden. In solch verzweifelten Fällen darf man nicht vergessen, dass unsere Hand, wenn sie auch nicht radicale Hülfe bringt, doch Linderung, physische und moralische, zu schaffen im Stande ist. *Wir können wenigstens die septischen Vorgänge auf den Geschwürsflächen und in den geschwürig zerfallenen Geschwulstgeweben bekämpfen.* Auf diesen Vorgängen beruhen zum grossen Theile die heftigen Schmerzen, welche die Hautcarcinome begleiten; sie bedingen auch bei Carcinomkranken die chronische Septikämie, welche sich im Verfalle der Kräfte, der erdfahlen Gesichtsfarbe u. s. w. deutlich ausprägt. Man hat diese allgemeine Störung früher als *Krebskachexie* bezeichnet; doch beruht dieser kachektische Zustand zum grossen Theile, vielleicht auch ganz, auf der chronischen Septikämie und nicht auf der Entwickelung des Carcinomes an sich. Wenigstens sieht man Carcinomkranke mit grossen Tumoren ihr blühendes Aussehen wieder gewinnen, wenn es nur gelungen ist, die septischen Vorgänge auf der Fläche des Krebsgeschwüres zu beseitigen.

Diese Aufgabe wird nach den Regeln des antiseptischen Verfahrens gelöst; jedoch müssen wir unter den antiseptischen Behandlungsmethoden diejenigen bevorzugen, welche kräftig in die Tiefe der jauchenden Geschwulst einwirken. Hier stehen oben an das Auskratzen der erweichten Gewebe mit dem scharfen Löffel, die Anwendung des Thermokauters und endlich die hier besonders empfehlenswerthen Chlorzinkätzungen mit 5—10% Lösungen. Mit diesen Mitteln heilt man zwar nicht mehr die Carcinome, welche inexstirpabel sind, aber man erreicht ein so günstiges Verhalten der Geschwürsfläche, dass die Kranken oft glauben, der Heilung nahe zu sein. Das Resultat der genannten antiseptischen Verfahren erhält man dem Kranken am besten durch Verbände mit feuchter Carbolwatte, welche

allerdings zweimal täglich gewechselt werden muss, oder durch Bestreuen mit Jodoformpulver. Man kann wohl sagen, dass dieses antiseptische Verfahren einen wesentlichen Fortschritt in der Behandlung unheilbarer Carcinome darstellt.

Die sonstigen Regeln für die Behandlung der einzelnen Carcinome sind im speciellen Theile aufzusuchen.

Im Wesentlichen gelten die eben erörterten operativen Massregeln auch für die sehr viel selteneren *Adenome* der Schweissdrüsen (Verneuil) und Talgdrüsen, sowie für die *Sarkome* der Haut, insbesondere für das überaus maligne *Sarcoma melanodes*.

FÜNFUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Die Operationen an den Blutgefässen.

§ 194. Ueber Blutstillung im Allgemeinen.

Die Blutstillung gehört zu den wichtigsten Aufgaben der operativen Chirurgie. Wir unterscheiden nach der Quelle der Blutung: 1) die Stillung der *arteriellen*, 2) die Stillung der *venösen*, 3) die Stillung der *capillaren* oder sog. *parenchymatösen Blutungen*. Die einzelnen Blutstillungsverfahren sind: 1) solche, welche *unmittelbar* an der verletzten, blutenden Stelle, 2) solche, welche *indirect*, an entfernteren Stellen zur Ausführung kommen. Die letztgenannten beziehen sich fast ausschliesslich auf die arteriellen Blutungen, bei welchen eben eine Unterbrechung des Blutstromes im zuführenden Arterienstamme, also zwischen dem Herzen und der Stelle der Blutung, von entscheidendem Nutzen ist. Endlich werden die Verfahren als *provisorische* und *definitive* unterschieden. In der Regel ist die unmittelbare Anwendung der definitiven Blutstillung vorzuziehen; doch kann in einzelnen Fällen die Blutung so gefahrdrohend sein, dass zunächst ein schnell wirkendes einfaches Verfahren am Platze ist, auch wenn es nur ein provisorisches sein kann. Das schwierigere, definitive Verfahren wird dann nach Beseitigung der unmittelbaren Lebensgefahr zur Anwendung kommen müssen. Bei Verletzungen, welche der Chirurg selbst ausführt, also bei den chirurgischen Operationen, benutzt er ebenfalls für die Dauer der Operation oft provisorische Verfahren, um erst am Schlusse die definitive Blutstillung eintreten zu lassen.

Wir beginnen mit Stillung der arteriellen Blutungen und stellen die provisorischen Verfahren voraus. Zuvor indess mögen noch einige Worte zur Darlegung des hohen Werthes der Blutstillung und der Blutersparniss gestattet sein. Die Blutstillung ist nicht nur dazu bestimmt, den tödtlichen Ausgang einer Blutung, die *Verblutung* abzuwenden, sie sichert auch die Heilung der Wunde und bessert die Prognose der Verletzung nach allen Seiten hin. Was den letzten Punkt betrifft, so verdienen auch kleine Nachblutungen, wie sie bei mangelhafter Blutstillung leicht erfolgen, volle Beachtung, wenn auch die ergossene Blutmenge viel zu gering ist, um für sich das Leben unmittelbar zu bedrohen. Das ergossene Blut drängt die Wundflächen auseinander und stört auf diese Weise mechanisch die Heilung prima intentione, die wir jetzt bei den meisten Operationen und Verletzungen anstreben. Vor allem aber stören Nachblutungen sehr leicht den aseptischen Verlauf. Das ergossene Blut kann Spaltpilze, welche im Blute circulirten, in die verletzten Gewebe bringen, es ist aber auch, wenn sich an irgend einer Stelle der Wundfläche ein vielleicht an sich harmloser und unbedeutender septischer Vorgang entwickelte, sehr geneigt, die Processe der Fäulniss und der septischen Entzündung über die ganze Wundfläche zu verbreiten. Aus der Resorption

des faulenden Blutes gehen dann fieberhafte Vorgänge hervor, die der relativ blutarme Körper weniger leicht erträgt, als ein Körper mit normaler Blutfülle. Alle diese Momente kommen zusammen, um die sorgfältige Blutstillung als eine wichtige Aufgabe erscheinen zu lassen; *sie ist ein wesentlicher Bestandtheil des aseptischen Verfahrens.*

Die *spontane Blutstillung* wurde im § 53 erörtert. Die Erfahrung lehrt allmälig den Operateur, in welchen Fällen er den Vorgang der spontanen Blutstillung zu erwarten hat und auf die künstliche verzichten kann. Der Anfänger wird in Fällen, welche ihm zweifelhaft erscheinen, am besten der künstlichen Blutstillung und zwar dem sichersten Verfahren den Vorzug geben. Man kann es ihm nicht als Fehler anrechnen, wenn er bei einer typischen Operation an einer grossen Anzahl von Gefässen die definitive Blutstillung (die Ligatur § 197) ausführt, während der geübte Operateur vielleicht mit der Hälfte der Ligaturen ausgekommen wäre.

§ 195. Die provisorische Blutstillung bei arteriellen Blutungen.

Die Indication zur provisorischen Blutstillung ist bei zufälligen Verletzungen und bei Operationen dadurch gegeben, dass man bis zur Anwendung des definitiven Verfahrens einer gewissen Zeit bedarf und in dieser Zeit dem Kranken den Blutverlust ersparen will. *Die provisorische Blutstillung besteht in der Unterbrechung des arteriellen Blutstromes zwischen dem Herzen und der blutenden Stelle.* Die Mittel, welche uns für diesen Zweck zu Gebote stehen, sind folgende:

1) *Die digitale Compression des zuführenden Arterienstammes.* Am leichtesten ausführbar ist dieses Verfahren an den Stellen, an welchen der Arterienstamm gegen einen Knochen angepresst werden kann. An der unteren Extremität liegt die geeignetste Stelle zur Compression der *A. femoralis* dicht unter dem Poupart'schen Bande, da wo die Arterie sich gegen den Ram. horizontalis ossis pubis andrücken lässt. An der oberen Extremität empfiehlt sich die Linie am Innenrande des M. biceps von der Achselhöhle abwärts; hier comprimirt man die *A. brachialis* auf dem Schafte des Humerus. Am abducirten Arme kann man die *A. axillaris* gegen den Humeruskopf andrücken. Die *Carotis communis* soll auf dem Proc. transversus des 6. Halswirbels, dem sog. Tuberculum carotideum comprimirt werden, doch ist dieses Verfahren nur bei mageren Individuen ausführbar und in jedem Falle sehr unsicher, weil die zahlreichen Anastomosen der Carotis mit der gleichnamigen Arterie der anderen Seite, sowie mit den Aesten der Subclavia, besonders mit den grossen AA. vertebrales, der comprimirten Carotis wieder Blut zuführen. Bei mageren Menschen lässt sich auch die *Aorta* auf der vorderen Fläche der Lendenwirbelsäule comprimiren, um Blutungen aus dem Gebiete der A. iliaca int. zu unterbrechen. Dass man die *A. radialis* gegen den Radius, die *A. tibialis post.* gegen die Innenfläche des Calcaneus andrückt u. s. w., bedarf kaum der besonderen Erwähnung. Vgl. über zeitlich verlängerte Digitalcompression § 203.

2) *Die extremen Gelenkstellungen,* besonders die extreme Beugung des Ellenbogen- und Kniegelenkes, wodurch die A. brachialis und die A. poplitea zwischen den Weichtheilen und den einander genäherten Knochen zusammen gedrückt werden (Malgaigne, E. Hart, v. Adelmann u. A.). Dieses Verfahren (Fig. 127) ist am leichtesten, auch ohne anatomische Kenntnisse und ohne jeden Apparat ausführbar; es verdient bei dem Laienpublicum bekannt zu werden, um bei zufälligen Verletzungen auf einfachste Art die Gefahr der Blutung bis zur Ankunft des Arztes zu beseitigen. Auch durch extreme Stellungen anderer Gelenke

kann die Lichtung der Arterienstämme verkleinert werden, jedoch nicht bis zu dem sicheren Verschlusse, wie er durch maximale Beugung des Ellenbogen- und

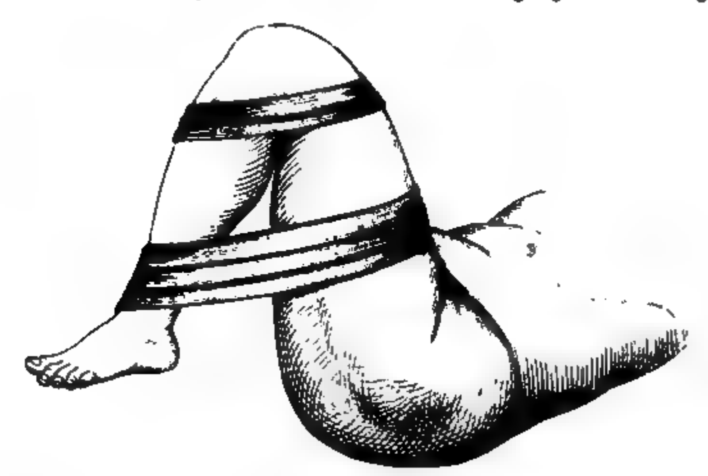


Fig. 127.
Maximale Beugung des Knies zur Compression der A. poplitea. Nach v. Adelmann.

Kniegelenkes erzielt wird. Bei Ueberstreckung des Hüftgelenkes wird die A. femoralis so über den horizontalen Ast des Os pubis gespannt, dass durch Abplattung der Wand das Lumen beinahe geschlossen wird. Durch maximale Adduction des Armes gegen die vordere Thoraxfläche und starkes Herabdrängen des Acromion kann die A. subclavia comprimirt werden, indem die Clavicula dicht auf die erste Rippe rückt.

3) *Der Druck durch Apparate,* welche unter der Bezeichnung der *Arteriencompressorien* oder auch der *Tourniquets* zusammen gefasst werden. Der Ausdruck „Tourniquet" bezog sich ursprünglich auf die besonders von französischen Chirurgen ausgebildeten Apparate, welche durch Schraubendrehung wirken, ist aber auf die ganze Gruppe dieser Apparate übertragen worden. Für einzelne Arterien, z. B. für die A. epigastrica, die A A. intercostales, den arteriellen Hohlhandbogen u. s. w., gibt es besonders geformte Compressorien, die erst im speciellen Theile Erwähnung finden werden. Unter den Apparaten, welche für sämmtliche Arterien der oberen und unteren Extremität zur Anwendung kommen und für die gewöhnlichen Zwecke



Fig. 128.
Knebeltourniquet nach Morel.
Durch Herumdrehen des Stabes s wird der Gurt g torquirt. — Bei improvisirtem Knebeltourniquet fallen die beiden Lederpelotten p p fort.

der provisorischen Blutstillung bestimmt sind (über besondere Zwecke § 203), unterscheiden wir folgende Typen:

a) Die *Knebeltourniquets.* Ein Knebeltourniquet kann dadurch improvisirt werden, dass man ein Taschentuch um die Extremität knotet, einen Holzstab, z. B. einen Trommelschlägel, unter den Knoten schiebt und solange wie einen Knebel dreht, bis die Arterie fest comprimirt ist. Etwas kunstvollere Knebeltourniquets rühren von Morel (Fig. 128) u. A. her. Mit der Arterie werden natürlich auch die Nerven, Venen und Lymphgefässe zusammengeschnürt. Hierdurch wird das Verfahren sehr schmerzhaft und führt zu einer hochgradigen venösen Stauung, so dass bei längerer Dauer der Umschnürung Gangrän droht (§ 60). Gleichwohl besitzt das Knebeltourniquet einigen Werth, weil es eben *improvisirt* werden kann.



Fig. 129.
Darstellung der Wirkung des Petit'schen Schraubentourniquets in schematischem Durchschnitte des Oberschenkels. Die Arterie a wird durch die Pelotte p auf den Knochen k gedrückt. 1/3 d. nat. Gr.



Fig. 130.
Bogentourniquet nach Dupuytren. p Pelotte, welche durch die Schraube S gegen die Arterie gedrückt wird. Durch die kleine Schraube s kann der Bogen des Instrumentes verlängert und verkürzt werden. 1/5 d. nat. Gr.

b) Das *Schraubentourniquet.* Das bekannteste und noch heute vielfach benutzte Schraubentourniquet rührt von J. L. Petit (1730) her (Fig. 129). In einen Gurt, welcher um die Extremität geschnallt werden kann, sind eine feste rundliche, aus Leder oder Holz construirte Pelotte p und der Schraubenapparat S eingeschaltet. Die Pelotte kommt der Länge nach auf die Arterie zu liegen, der Schraubenapparat soll ihr ungefähr gegenüber stehen. Nur am Oberschenkel, welcher auf seiner hinteren Fläche aufruht, lässt sich die Schraube nicht diametral der Pelotte gegenüber stellen; hier kommt sie an die Aussenfläche. Die Schraube bewegt zwei Platten; werden diese durch Anziehen der Schraube von einander entfernt, so spannt sich der Gurt und presst die Pelotte auf die Arterie auf. In etwas geringerem Masse wirkt die Gurtanspannung auf den übrigen Umfang der Extremität ein, so dass der venöse Kreislauf nur wenig behindert wird. Neben diesem Vortheil gewährt das Petit'sche Tourniquet noch den weiteren, dass eine einzige Schraubendrehung genügt, um ein wenig arterielles Blut zur Wunde treten

und die Arterien spritzen zu lassen, welche man unterbinden muss. Eine entgegengesetzte Schraubenbewegung unterbricht sofort wieder die Blutung.

c) Das *Bogentourniquet.* Fig. 130 stellt ein Bogentourniquet ähnlich dem von Dupuytren dar. Der Druck der Pelotte wird direct durch eine Schraube bewirkt. Der Gegendruck presst nur einen kleinen Theil des ganzen Umfanges der Extremität zusammen; mithin bleibt die venöse Circulation ungestört. Diese Tourniquets verschieben sich sehr leicht und wirken deshalb unsicher.

§ 196. Esmarch's elastische Compression. Das Verfahren der Operation ohne Blutung.

Während die Verfahren, welche der § 195 schilderte, nur die Unterbrechung des Kreislaufes anstreben, auf das Ausströmen des in der Extremität vorhandenen Blutes aber keinen Einfluss haben, setzt sich das Verfahren Esmarch's die völlige *Blutleere* des Theiles, an dem man operiren will, zum Ziele. Dieses wird in der That durch folgende Massregeln erreicht: Man erhebe die Extremität, um das venöse Blut gegen den Rumpf zurückströmen zu lassen und wickle sie dann von den Fingern oder den Zehen ab mit einer Gummibinde in regelmässigen, fest angezogenen Touren langsam ein. Auf diese Weise wird alles Blut aus den Weichtheilen nach oben verdrängt. Ist man mit dieser Einwickelung eine Strecke weit über die Gegend, welche zur Operation bestimmt ist, z. B. bei Operationen im Bereiche des Kniegelenkes bis über die Mitte des Oberschenkels fortgeschritten, so schliesst man oberhalb der letzten Bindentour den Blutstrom durch einen langen Gummischlauch [1]) ab, welcher einige Male fest um die Extremität angezogen und durch Haken und Oese der beiden Schlauchenden oder durch Einführen der beiden Enden in einen engen Metallring (rr, Fig. 131) in dieser Lage festgehalten wird. Nun entfernt man die elastische Binde, um Raum für die Operation zu gewinnen. Die Theile unterhalb des Schlauches sehen leichenblass aus, und die Operation kann in der That wie an einer Leiche vollzogen werden. Kein Blutstropfen stört die einzelnen Acte der Operation.

Leider überdauert diese Blutersparniss nicht die Lösung des elastischen Schlauches. Sobald die Absperrung gehoben wird, tritt in der Regel eine sehr heftige Blutung ein und zwar nicht nur aus den Gefässen, welche auch sonst, bei gewöhnlicher Ausführung der Operation, geblutet hätten, sondern auch aus einer Menge von kleineren und kleinsten Arterien, eine Art parenchymatöser Blutung. Sie ist dadurch bedingt, dass das längere Absperren des Blutes eine Paralyse der Gefässmusculatur nach sich zieht. Es fallen daher die ringförmige Verengerung des durchschnittenen Gefässes und seine longitudinale Retraction weg, zwei wichtige Momente zur spontanen Stillung der Blutung (§ 53). So verliert der Kranke nach Beendigung der Operation, zumal wenn sie eine halbe Stunde und länger dauerte, nicht selten ebensoviel oder noch mehr Blut, als wenn man die Operation ohne die *blutsparende* Methode ausgeführt hätte.

Esmarch und seine Nachahmer sind bemüht gewesen, diesen Nachtheil auszugleichen. Esmarch selbst räth, vor Lösung des Schlauches alle sichtbaren Arterienstümpfe zu unterbinden (§ 197). Damit man hierbei keine wichtigere Arterie übersehe, sollen Durchschnittsmodelle (von Pansch für diese Zwecke hergestellt) neben dem Operationstische liegen, mit welchen man die Schnitflächen am Lebenden vergleicht. Dabei bleibt aber immer die erwähnte parenchymatöse Blutung übrig. Zu ihrer Beseitigung sind empfohlen worden: a) Eiswasserberiese-

1) Im Nothfalle dient hierzu, wie auch zur elastischen Einwickelung, einer oder mehrere der sog. *Tourniquet-Hosenträger,* wie sie nach Angabe Esmarch's durch die Rheinische Gummiwaarenfabrik von Franz Clouth in den Handel gebracht werden.

lung, b) Ergotininjectionen (§ 203 Schluss) in die Gewebe der Wundflächen, c) Anwendung des elektrischen Stromes auf die Wundflächen (Riedinger). Wenn auch diesen Mitteln ein Einfluss auf die Contraction der Gefässmusculatur nicht abgesprochen werden kann, so wird ihre Wirkung doch immer nur eine unsichere sein. Nach Esmarch's späterer Empfehlung soll man vor der Lösung des Schlauches die Wunde genau vernähen und den aseptischen Verband comprimirend anlegen; aber auch hierdurch ist eine sichere Blutstillung kaum zu erzielen.



Fig. 131.
Esmarch's elastischer Schlauch in seiner Anwendung am Oberschenkel, mit rinnenartiger Schlussvorrichtung (Schlauchklemme r r).

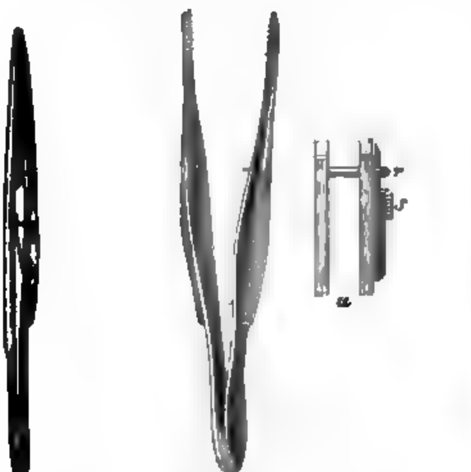
Wird nun auch durch diese vasomotorische Parese ein Theil der Blutersparniss illusorisch gemacht, so bietet das Esmarch'sche Verfahren für manche Operationen, z. B. Sequestrotomien, Resectionen u. s. w., und, bei mangelnder Assistenz für die digitale Compression, auch bei Amputation und Exarticulationen so grosse Vortheile, dass es stets eine werthvolle Bereicherung unserer operativen Technik bleiben wird. Seine Anwendung erfordert indessen besondere Vorsicht und Geschick, vor allem bei dem Zuschnüren des Gummischlauches. Zu locker geschnürt comprimirt er nur die Venen vollständig, die Arterien aber führen noch etwas Blut. Die Folge ist eine profuse *venöse* Blutung aus der Schnittwunde. Zu fest geschnürt gefährdet der Schlauch die Nerven, und thatsächlich sind in mehreren Fällen Paresen einzelner Nervenstämme von kürzerer und längerer Dauer beobachtet worden. Auch das Absterben von Hautlappen nach Amputationen hat man der allzu festen Zuschnürung der Extremität mit dem Gummischlauche angerechnet, indessen wohl mit Unrecht.

Bei der Absetzung grösserer Gliedabschnitte, z. B. bei der hohen Unterschenkel- und jeder Oberschenkelamputation, ist es gewiss von nicht zu unterschätzendem Werthe, das Blut des wegfallenden Theiles dem Körper zu erhalten. Verfügt man bei der Operation über eine sichere Digitalcompression und kann der Esmarch'sche Gummischlauch entbehrt werden, so wird man doch gut thun, die Esmarch'sche elastische Einwickelung anzuwenden. Der Finger eines kundigen Assistenten comprimirt dann vor Abnahme der Binde die Femoralis; so hat man den Vortheil des Esmarch'schen Verfahrens ausgenutzt, ohne dessen Nachtheile in den Kauf nehmen zu müssen. Jauchung und Eiterung in den Weichtheilen des Gliedabschnittes, welcher amputirt werden soll, verbieten freilich jede Anwendung der Blutsparmethode, weil durch den Druck der elastischen Binde die Noxen der Eiter- und Jaucheherde in die Lymphgefässe gepresst und dem Blute des gesammten Körpers zugeführt werden müssen.

§ 197. Die definitive Stillung der arteriellen Blutung durch Anlegen der Ligatur.

Die *Arterienligatur*, d. h. der Verschluss der Arterien durch zusammengeschnürte Fäden war zwar schon zu Celsus' Zeiten bekannt, ging aber dann spurlos verloren und wurde erst von Ambroise Paré (1519) wieder erfunden. Für die Entwickelung der modernen operativen Chirurgie ist sie eine wesentliche Grundlage geworden. Während wir die allmälige Ausbildung des Verfahrens nur in einigen wichtigen Punkten berühren werden, sei im Folgenden hauptsächlich die Technik erörtert, wie diese heute üblich ist.

Dem Anlegen des Fadenknotens geht in der Regel der Verschluss des betreffenden Arterienstumpfes durch eine sog. *Arterienpincette* voraus. Unter allen



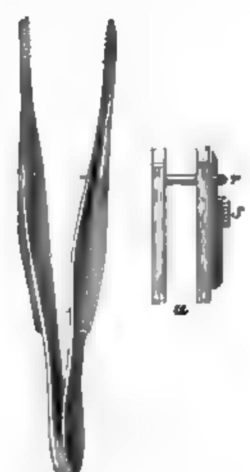






Fig. 132. Fricke's Arterienpincette mit Schiebervorrichtung. ½ d. nat. Gr.

Fig. 133. Amussat's Arterienpincette mit Schiebervorrichtung. ½ d. nat. Gr. a Mittlerer Theil der *geschlossenen* Pincette in natürl. Grösse, um zu zeigen, wie der Schieber s in den Ring r eingreift.

Fig. 134. v. Gräfe's Arterienpincette mit Federvorrichtung f. ½ d. nat. Gr.

Fig. 135. Charrière's Arterienpincette mit gekreuzten Branchen. ½ d. nat. Gr.

Modellen dieser Pincetten nehmen die *Schieberpincetten* den ersten Rang ein. Der Schieberverschluss der Pincettenbranchen ist einfach und gestattet eine leichte Reinigung des Instrumentes nach dem Gebrauche. Um das Rosten der Pincetten zu vermeiden, werden sie jetzt gewöhnlich aus Neusilber gearbeitet oder vernickelt. Die Schiebervorrichtung liegt entweder zwischen den Branchen der Pincette (Fricke, Fig. 132), oder an der Aussenfläche einer Branche (Amussat, Fig. 133). Das letztere ist vorzuziehen, weil man dann bei dem Vorschieben deutlich erkennen kann, ob die Spitze des Schiebers (s) auch wirklich in den Ring (r) der gegenüberliegenden Pincettenbranche eingreift, während dies bei der Pincette Fricke's dem Auge entgeht. Die Enden der Branchen sind bei der Amussat'schen Pincette stumpf, auf der Innenfläche quer gerifft, wie bei der anatomischen Pincette (Fig. 72 b, § 164), nur etwas breiter, als bei dieser. Man hat den Enden der Branchen auch die Form der Hakenpincette (Fig. 72 a, § 164) gegeben; dies empfiehlt sich jedoch nicht, weil die Häkchen in die Wand der Arterie eingreifen und sie verletzen können.

Ausser durch Schiebervorrichtungen hat man den Schluss der Arterienpincetten auch durch ein Knöpfchen hergestellt, welches an der einen Branche auf einer Feder aufsitzt und in eine Oeffnung der andern eingreift (v. Gräfe's Pincette, Fig. 134), oder man hat die Pincettenbranchen gekreuzt und lässt sie zusammen federn (Charrière's Pincette, Fig. 135). Beide Einrichtungen bieten den Vortheil, dass sich die Pincette bei dem Anlegen an die spritzende Arterie



Fig. 136.
a Geschweifte Branchen mit Haken. b Konisches Ende mit Fensterung (Charrière). ½ d. nat. Gr.

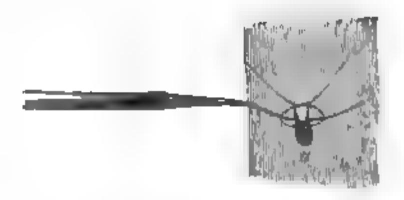


Fig. 137.
Bromfield's Tenaculum hinter einer durchschnittenen Arterie, welche durch einen Ligaturfaden zugeschnürt wird.

sofort von selbst schliesst, also keiner besonderen Bewegung mit dem Daumen bedarf, wie die Schieberpincetten. Doch kommen auch jeder dieser Einrichtungen wieder besondere Nachtheile zu. Die Pincette v. Gräfe's ist schwer zu reinigen; auch verlieren die Federn leicht ihre Kraft. Bei dem Gebrauche der Pincette Charrière's aber, welche sich durch Druck öffnet und durch das Nachlassen des Druckes schliesst, kommen leicht Irrthümer vor, weil man von den anatomischen und Haken-Pincetten her (§ 164) die umgekehrte Manipulation gewöhnt ist.



Fig. 138.
Zange nach Köberlé und Péan zur *Forcipressur* der Arterien. ½ d. nat. Gr.

Den Branchenenden der Arterienpincetten hat man ferner besondere Formen und Einrichtungen gegeben, um das Uebergleiten der Fadenschlinge zu erleichtern. Das Einfachste ist eine ausgeschweifte Form der Pincettenbranchen (Fig. 136 a), oder eine konische der Enden, wobei die Branchen auch gefenstert sein können, damit die Pincette nicht zu schwer wird (Fig. 136 b). Complicirter sind eigene Vorrichtungen, welche als Spitzendecker über die Branchen geschoben werden (Mathieu). Bei C. Hueter's „Pincette für alles" (Fig. 108, § 175), welche recht gut auch als Arterienpincette verwendet werden kann, lässt die convexe Krümmung der Enden die Fadenschlinge leicht heruntergleiten. Aber alle diese Vorrichtungen sind entbehrlich. Man gewöhnt sich bald daran, die Fadenschlinge mit den Fingerspitzen über die Enden der gewöhnlichen Amussat'schen Pincette zu schieben. Auch kann ein Assistent durch eine geschickte Hebelbewegung am Griffe der Pincette die Branchenenden so hervortreten lassen, dass das Ueberführen der Fadenschlinge sehr erleichtert wird. Er muss hierbei nur darauf achten, dass die Pincette immer auf die hohe Kante zu stehen kommt, weil sich sonst der Faden beim Zuziehen leicht in den Spalt zwischen den Branchenenden legt und das eine mitfasst. Bei allzu schwierigen Verhältnissen ersetzt man die Fadenschlinge durch die *Umstechung* (§ 198 Schluss).

Früher waren ausser den Pincetten auch die sog. *Tenacula* viel im Gebrauche, d. h. gestielte Nadeln, mit convexer Krümmung des Stieles in der Nähe des Nadelendes. Sehr bekannt ist das Tenaculum von Bromfield (Fig. 137). Auch die

„Pincette für alles“ kann bei geschlossenen Branchen als Tenaculum benutzt werden. Man spiesst die Nadel in die Gewebe ein, aus welchen die Arterie spritzt und umfasst sie mit der Fadenschlinge in der in Fig. 137 angegebenen Weise. Das Verfahren zeichnet sich durch seine Einfachheit aus, es hat aber den Nachtheil, dass ausser der spritzenden Arterie viel Gewebe in die Ligatur mit eingeschlossen wird und dass das Tenaculum für sich keine provisorische Blutstillung bewirkt. Die Pincetten schliessen die Arterien sofort zu; man kann sie während der Operation nach Belieben hängen lassen und erst am Schlusse die Ligaturen anlegen; bei dem Tenaculum dagegen muss dem Einstechen sofort die Ligatur folgen.

In neuerer Zeit sind an Stelle der Arterienpincetten die Zangen von Köberlé und Péan in Gebrauch gekommen. Sie ähneln kleinen Kornzangen; ihre Branchenenden sind verschieden geformt und gestatten besonders in der Form von Fig. 138 ein leichtes Ueberführen der Ligatur. Der Schluss geschieht durch den Stellhaken der einen Branche, welcher in eine Zähnelung der anderen eingreift, ähnlich dem arrêt à crémaillère bei der Lüer'schen Zange (Fig. 75, § 164). Diese Einrichtung gestattet einen sehr festen Schluss, und durch *maximale Compression der Arterienwandung soll selbst ein definitiver Verschluss der Arterie erzielt und das Anlegen der Ligatur überflüssig gemacht werden.* Für etwas grössere Arterien ist diese Wirkung, so erwünscht sie wäre, nicht sicher; nach Abnahme der Zange muss man oft genug noch zur Ligatur greifen. In der Wunde nehmen übrigens diese Zangen viel mehr Raum ein, als die schmalen Pincetten.

§ 198. Material der Ligatur. Aeltere Ersatzverfahren der Ligatur.

Lange Zeit hindurch ist die *Seide* das übliche Material für die Ligatur gewesen. Nach Knotung des Fadens, wobei übrigens der chirurgische Knoten (Fig. 103, § 174) nicht nöthig ist, schnitt man das eine Ende des Fadens kurz ab und leitete das andere aus der Wunde heraus. Dann wurde abgewartet, bis die umschnürten Gewebe zur Nekrose kamen und sich durch demarkirende Eiterung abstiessen. Fielen die Ligaturfäden nicht von selbst aus der Wunde, oder wurden sie nicht mit dem Eiter abgespült, so begann man ungefähr vom sechsten Tage ab, an den Fäden zu ziehen, bis ihre Lösung erfolgte. Nur an grossen Arterienstämmen blieben die Fäden längere Zeit, bis zum 10.—14. Tage liegen. Selbstverständlich war bei keiner Wunde, in deren Grund Ligaturen lagen, an eine eigentliche Heilung prima intentione zu denken; die Wunde musste mindestens so lange eitern, bis die Lösung der Ligaturen erfolgt war (§ 54).

Man hatte in jenen vergangenen Zeiten ein volles Recht, die Anwesenheit der Fäden für eine Gefahr zu erklären und allerlei Verfahren zu ersinnen, damit das Liegenbleiben der Ligaturen vermieden werden könne (über diese älteren Ersatzverfahren der Ligatur s. unten). Da erfolgte die einfache Lösung der Ligaturfrage durch Lister, welcher *Catgutfäden* (§ 176) für die Ligatur einführte. Lister zeigte, dass man bei Benutzung der Catgutfäden beide Fadenenden kurz abschneiden kann und dass die *Catgutligatur meist schon nach kurzer Zeit resorbirt wird, indem die lebenden Gewebe in die todte, aber aseptische Substanz des Catgut hineinwachsen.* In seltenen Fällen bleiben Reste des Fadens im Gewebe liegen, ohne die Heilung der Wunden irgendwie zu stören; *nur bei eiterigem Wundverlaufe erfolgt eine Abstossung der Catgutfäden und der von ihnen umschnürten Gewebsstücke.*

Es entspricht den neuen Lehrsätzen über das Wesen und die Ursachen der Entzündung (Cap. I), dass jede todte Substanz, welche keine lebensfähigen Spaltpilzkeime an sich trägt, in eine Wunde entzündungslos einheilen muss. Deshalb

wird auch eine Fadenschlinge aus Seide einheilen, wenn diese durch längeres Einlegen in starke Carbollösung oder durch Kochen in Carbollösung (§ 176) aseptisch vorbereitet wurde. Das hat nun auch die Erfahrung festgestellt und wenn ein specieller Grund (§ 266) vorliegt, die Seide dem Catgut vorzuziehen, so wende man carbolisirte Seide an.

Die Catgutligatur hat ihre Vorläufer in älteren Versuchen gehabt, welche organische Substanzen, z. B. feine, aus Leder geschnittene Fäden als Ligaturmaterial verwendeten, in der Hoffnung, dass diese einwachsen würden. Doch fehlte hierzu der aseptische Verlauf. Als Metallfäden für die Naht in Gebrauch kamen, wurden sie auch für die Ligatur benutzt; man glaubte, sie würden sich auch hier reizloser verhalten. Die spröden Metallfäden sind indessen so schwierig zu knoten, dass sie bald wieder ausser Gebrauch kamen. Dagegen hat sich bis zur Einführung der aseptischen Ligatur der Erfindungsgeist mit der Aufgabe beschäftigt, die alte Ligatur überhaupt zu verdrängen, wesentlich in der Absicht, das Liegenbleiben der Fäden in der Wunde zu vermeiden. Wir führen hier von den Verfahren, welche die Ligatur ersetzen sollten, die wichtigsten an; auch sie besitzen kaum mehr, als ein historisches Interesse.

1) Die *Torsion.* Wenn man mit einer Schieberpincette das durchschnittene Ende der Arterie fasst und mehrfach um seine Längsaxe dreht, so rollen sich die inneren, weichen Arterienhäute zusammen und verschliessen die Lichtung (§ 53). Dieses Verfahren, von Amussat erfunden und experimentell begründet, eignet sich höchstens für sehr kleine Arterien, ist aber für grössere unzuverlässig. Man hat dann versucht, die Wirkung der Torsion dadurch zu sichern, dass man mit einer zweiten, quer angelegten Pincette die Innenhäute der Arterie zerquetschte und in die Höhe schob — Verfahren der Mâchure und des Refoulement von Maunoir. Ein zuverlässiger Verschluss grösserer Arterien wird auch hierdurch nicht erreicht.

An die Torsion schliesst sich der maximale Druck der Zangen Köberlé's und Péan's (§ 197 Schluss) an. Auch die blutstillende Wirkung des Ecrasements (§ 168) beruht auf der Durchquetschung der Arterien und kann der Torsion an die Seite gestellt werden. Wie die Torsion, so wirkt auch das Ecrasement sicher blutstillend nur bei kleinen Arterien; mit der wachsenden Grösse der Arterien verliert das Verfahren an Zuverlässigkeit. Eine Arterie von der Grösse der A. lingualis wird auch bei langsamem Ecrasement nicht mehr sicher geschlossen. (Zungencarcinom, Spec. Theil § 101.)

2) Die *Arteriendurchschlingung.* Stilling zeigte an grösseren Arterien, dass man sie durch Verziehen ihrer eigenen Gewebe verschliessen könne (Fig. 139). Zu diesem Zwecke führt man durch die Wandung des Arterienstumpfes zwei kleine parallele Längsschnitte, schiebt eine feine Pincette durch beide hindurch, fasst den queren Schnittrand der Arterie und zieht ihr unteres Ende durch den Schlitz der beiden kleinen Schnitte zurück. Das Verfahren ist sehr schwer ausführbar und für kleinere Arterien, deren Lichtung unter der einer A. radialis liegt, überhaupt nicht zu gebrauchen.

3) Die *Acupressur* und *Acufilopressur.* Das Verfahren rührt von Simpson in Edinburgh her und wurde von den schottischen Chirurgen Pirrie und Keith weiter ausgebildet; auch unter den deutschen Chirurgen hat es bis zur Einführung der Catgutligatur Lister's manchen Vertreter gefunden. Am einfachsten wird die *Acupressur* mit langen Nadeln ausgeführt, welche man in der Weise durch die Weichtheile sticht, dass die Nadelspitze dicht an der einen Seite der blutenden Arterie zum Vorschein kommt, das Arterienrohr quer übersetzt und an der anderen Seite wieder in die Weichtheile eintritt. So überbrückt die Nadel das Arterienrohr und schliesst seine Lichtung durch Federdruck ab. Als einfachstes Beispiel für

die Wirkung der Acupressur führt Simpson das allgemein bekannte Verfahren an, durch welches man mit einer Nadel den Stiel einer Rose aussen am Rocke befestigt.

Da zahlreiche lange Nadeln auf der Wundfläche sehr unbequem sind, so wurde an die Stelle der Acupressur die *Acufilopressur* gesetzt (Fig. 140). Eine gerade



Fig. 139.

Stilling's Arteriendurchschlingung. Die Pincette p ist im Begriffe, den Rand der Arterie r durch den seitlichen Schlitz s derselben hindurchzuziehen.

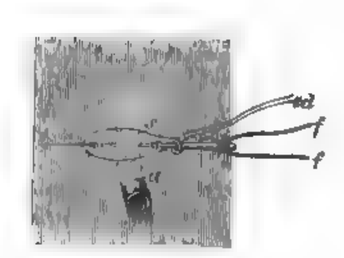


Fig. 140.

Schema der Acufilopressur. Die Arterie a wird von der Fadenschlinge s, welche aus dem Eisendraht ed gebildet wird, gegen die Nadel zusammengepresst. Die Fäden ff dienen nur zum Herausziehen der Nadel.

Nähnadel, mit Eisendraht armirt, wird hinter der blutenden Arterie eingestochen, so dass Spitze und Oehr zu beiden Seiten der Arterie freiliegen. Nun schiebt man eine Schlinge des eingefädelten Eisendrahtes über die Nadelspitze, führt sie über die vordere Fläche der Arterie hinweg und windet ihre Enden um das Oehrende der Nadel. Nach 24—48 Stunden wird die Nadel an den Enden des Drahtes, welcher im Nadelöhr steckt, herausgezogen, wodurch auch die auf der Arterie liegende Drahtschlinge sich lockert und entfernt werden kann.

Ausser anderen Modificationen der Acupressur und Acufilopressur wäre etwa noch die *Acutorsion* zu nennen. Man sticht eine Nadel durch die spritzende Arterie quer durch, dreht die Nadel um 180° und spiesst sie dann in die Nachbargewebe fest.

Allen diesen Verfahren ist gemeinsam, dass in der frischen Wunde zwar viele Fremdkörper, Nadeln und Fäden oder Nadeln allein liegen, dass man sie aber ohne Oeffnen der Wunde zu jeder Zeit entfernen kann. Simpson meinte, man könne durch ihr Herausziehen nach spätestens 48 Stunden die Eiterung vermeiden und hierdurch die Gefahr der Pyämie beseitigen. Seinem grösseren Landsmanne Lister war es vorbehalten, dieses Problem auf richtigem Wege zu lösen.



Fig. 141.

v. Bruns' Ligaturstäbchen. Der Faden f, bei k geknotet, presst die Arterie a zusammen.

4) Die *Ligaturstäbchen* von v. Bruns. Diese Stäbchen comprimiren die Arterien mittelst einer Seidenfadenschlinge, welche um das Arterienrohr gelegt wird, deren Enden aber durch das hohle Stäbchen hindurchgeleitet und über dem krückenförmigen Griffe ausserhalb der Wunde geknotet werden (Fig. 141). Man kann mithin jederzeit, ohne die Wunde zu öffnen, den Knoten durchschneiden und das Stäbchen, sowie die gelöste Schlinge herausziehen. Das Verfahren würde vor der Acupressur wohl den Vorzug verdienen, aber alle diese Künsteleien sind durch die Einführung der aseptischen Ligatur überflüssig geworden. *Mit dem sicheren Einheilen der Fäden ist der letzte Einwand gefallen, welchen man gegen die gewöhnliche Fadenligatur erheben konnte.*

Die *Umstechung* ist kein Ersatz, sondern eine zweckmässige Ergänzung der Ligatur. Das Umführen der Fadenschlinge um die Spitze der Arterienpincette kann durch die Lage des angeschnittenen Blutgefässes, z. B. hinter einer Knochenkante, sehr erschwert sein; oder die Gewebe sind so starr, dass man mit der Pincette das spritzende Gefässende nicht recht fassen kann, die Pincettenbranchen gleiten immer ab. In solchen Fällen benutzt man eine stark gekrümmte Nadel, um den Catgut- oder Seidefaden um die blutende Arterie herum zu führen. Der einzige Vorwurf, welchen man früher gegen die Umstechung geltend machen konnte, dass nämlich die Fadenschlinge zu viel Gewebe umfasse und zur Nekrose führe, trifft für den Catgutfaden nicht mehr zu, denn dieser bringt die umschnürten Gewebe überhaupt nicht zur Nekrose.

199. Die Stillung der parenchymatösen Blutung. Die thermische und chemische Hämostase.

Wenn auf einer Wundfläche das Blut aus zahlreichen kleinen, dicht neben einander liegenden Gefässen fliesst, so bezeichnet man die Blutung als *parenchymatöse*. Auch hier kann die eben erwähnte Umstechung recht zweckmässig sein, um *mehrere* blutende Gefässe in *einer* Fadenschlinge zusammenzufassen. Auch ist ein sorgfältiges Anlegen der Nähte (§ 174) sehr geeignet, die parenchymatöse Blutung zu stillen. Die Naht drängt im Ganzen die blutenden Wundflächen aufeinander, ein einzelner Faden kann aber auch so gelegt werden, dass er eine kleine Arterie mitfasst und zusammenpresst. In anderen Fällen parenchymatöser Blutungen geben wir der Anwendung der thermischen und chemischen Hämostase den Vorzug.

Was die *thermische Hämostase* betrifft, so können wir 1) die *Eiskälte*, 2) die *Metallglühhitze* benutzen. Eiswasserberieselung, auch das Auflegen von Eisstückchen oder Schnee auf blutende Flächen, eignet sich nur zur Stillung geringfügiger Blutungen. Die Wärmeentziehung regt eben nur eine Contraction der Arterienmusculatur an, die Lumina werden nur verengert, nicht geschlossen. Doch benutzen wir das Eis auch zuweilen bei schweren Blutungen, wenn sie in Körperhöhlen stattfinden, in welchen die Anwendung des Glüheisens unmöglich oder doch unbequem ist, z. B. bei Blutungen in oberflächlich gelegene Gelenke, in die Nasenhöhle oder Mundhöhle (Spec. Theil).

Viel zuverlässiger als das Eis ist das *glühende Metall*. Die Berührung der blutenden Flächen mit glühendem Metalle erzeugt feste Eiweissgerinnungen in den Lichtungen der Gefässe. Aeltere Untersuchungen französischer Autoren (Barbette, Bouchacourt) haben festgestellt, dass die blutstillende Wirkung des *roth*glühenden Metalles sicherer ist, als die des *weiss*glühenden. Das letztere verkohlt und verbrennt das geronnene Eiweiss und lockert wieder den durch Gerinnung erzielten Verschluss. Früher wurde allgemein das *Glüheisen* verwendet. Heutzutage benutzt man fast ausschliesslich den *galvanokaustischen Porcellanbrenner* oder den *Thermokauter* (§ 169). Bei Benutzung der galvanokaustischen Schlinge (§ 169) bewirkt ebenfalls das glühende Metall die Blutstillung und zwar in demselben Augenblicke, in welchem die Schlinge die Gewebe durchtrennt. Ganz sicher ist jedoch diese blutstillende Wirkung nur gegenüber kleineren Blutgefässen. Der Thermokauter eignet sich für hämostatische Zwecke ganz vorzüglich. Gilt es, krankhafte Gewebe zu zerstören, welche sehr gefässreich sind, so kann er beiden Zwecken, sowohl der Zerstörung der Gewebe als der Blutstillung dienen (Angiome der Hautdecken, § 192, Zerstörung der Hämorrhoidalknoten, Spec. Theil § 249).

Ausser durch parenchymatöse Blutung ist das Glüheisen auch durch verletzte Arterien indicirt, welche aus Knochencanälen hervorbluten. Bei ihnen ist die Ligatur technisch unmöglich, die künstliche Blutstillung aber um so nothwendiger,

als selbst kleine Arterien nicht spontan zu bluten aufhören, weil sie sich in dem starren Knochencanale nicht zurückziehen können. Das sicherste Blutstillungsverfahren für solche Fälle, z. B. für die Blutung aus den AA. alveolares, aus der A. palatina descendens, der A. mandibularis (Operationen am Kiefer und Gaumen, Spec. Theil), ist das Einführen eines dünnen, glühenden Drahtes, oder einer glühenden Stricknadel in den Knochencanal. Weniger zuverlässig ist das Verstopfen des Knochencanales mit einem Wachskügelchen oder mit einem Stück Catgut (Riedinger).

Mit der *chemischen* Hämostase ist früher viel Missbrauch getrieben worden. Das ganze Heer der sog. styptischen Arzneimittel, Alaun, essigsaures Blei, Tannin u. s. w., legt von der Vorliebe einer früheren Zeit für solche Mittel Zeugniss ab. Man zog die unsichere Wirkung des Arzneimittels der sicheren des mechanischen Mittels, der Ligatur vor, und gewiss geschah dies oft zum Schaden des Kranken. Damals fügte man auch noch zu der äusseren Anwendung der Styptica die innere Darreichung der Digitalis, des Secale cornutum u. s. w. Sind die Blutungen innere, vermag die mechanische Hülfe die blutenden Gefässe nicht zu erreichen, wie bei Blutungen aus den Lungen, der Magen- und Darmschleimhaut u. s. w., so ist gewiss die Anwendung dieser Mittel besser, als wenn nichts geschähe; aber bei Blutungen, welche mechanischen und thermischen Mitteln zugängig sind, sollten diese Arzneimittel mit ihrer unsicheren Wirkung nicht mehr benutzt werden. Von allen chemischen Hämostaticis, welche man direct auf blutende Flächen bringt, macht der Chirurg eigentlich nur noch von einem einzigen Gebrauch, von dem *Liquor ferri sesquichlorati.* Die Blutgerinnsel, welche sich bei Berührung mit diesem Mittel bilden, sind sehr fest und bewirken eine ziemlich sichere Blutstillung. Das im Handel der Droguisten jetzt sehr verbreitete Präparat der *trockenen Eisenchloridwatte* (v. Bruns) ist der feuchten, welche man sich selbst durch Eintauchen von Watte in Eisenchloridlösung improvisirt, entschieden vorzuziehen. Die Flüssigkeit enthält freie Salzsäure, welche auf die Wundflächen ätzend wirkt und über grössere Flächen diffundirt. Die trockene Watte liefert zwar auch einen Aetzschorf, aber einen sehr viel begrenzteren; sie hängt mit diesem Schorfe fest zusammen und wird meist eiterig mit ihm abgestossen. Neuerdings hat man auch die antiseptischen Wirkungen des Eisenchlorides gerühmt, aber so sicher, wie die des glühenden Metalles sind sie doch nicht. Da nun das Glüheisen oder vielmehr der Thermokauter auch in der Sicherheit der hämostatischen Wirkung dem Eisenchlorid mindestens nicht nachsteht, so ist für die Stillung parenchymatöser Flächen- und Höhlenblutungen der Thermokauter der Eisenchloridwatte unbedingt vorzuziehen.

§ 200. Die Stillung der venösen Blutung.

Dass wir uns im Ganzen seltener mit der Stillung venöser, als mit der arterieller Blutungen zu beschäftigen haben, wurde schon im § 57 erwähnt; dort wurden auch die Ursachen dieses Unterschiedes begründet. Trotzdem verläuft kaum eine grössere Operation, ohne dass neben den blutenden Arterien auch die blutenden Venen berücksichtigt werden müssen. Sobald auf der Wundfläche venöse Lumina zu erkennen sind, aus welchen sich grössere Blutmengen entleeren, so werden auch die Venen mit der Arterienpincette zugeklemmt. Eine andere Frage ist die, ob nun auch Ligaturen folgen sollen. Man hat sich früher vor der Venenligatur sehr gescheut, und mit einigem Rechte. Man hatte die Gefahr des eiterigen Zerfalles der Venenthromben kennen gelernt (§ 59 Schluss und § 61) und glaubte, die Quetschung der Venenwand durch den Faden und der Faden selbst als Fremdkörper könnten diesen Zerfall begünstigen. Jetzt wissen wir, dass der *aseptisch*

vorbereitete Faden keine Eiterung hervorruft und die Quetchung der Venenwand unter Aseptik unschädlich ist. *Im Interesse der Blutersparniss und der Vermeidung von Nachblutungen sind wir durchaus berechtigt, die Ligatur der Venen unter aseptischen Massregeln ebenso auszuführen, wie die der Arterien.*

Bei grösseren Amputationen ist es geradezu als Regel zu empfehlen, dass man die wichtigsten Venen mit Catgutligaturen schliesst, z. B. die Vena femoralis, etwa auch die Vena saphena bei Oberschenkelamputation, die Vena axillaris bei Exarticulatio humeri u. s. w. Ob man bei den grossen Operationen an den Extremitäten sonst noch Venenligaturen anlegen soll, hängt von der varicösen Erweiterung derselben ab. An der unteren Extremität sind die Varicen (§ 58) so häufig, dass man bei Unterschenkelamputationen oft zahlreiche dilatirte Muskelvenen mit Ligaturen schliessen muss. Aber auch an anderen Körperstellen können Muskelvenen gross genug sein, um der Ligatur zu bedürfen. Blutungen aus subcutanen Venen stehen durch *die Compression eines sorgfältig angelegten Bindenverbandes* (Cap. 30), ein Verfahren, welches früher, als man sich vor der Venenligatur scheute, eine grosse Rolle spielte. Je tiefer aber die blutenden Venen liegen, desto weniger wird man sich auf diese Blutstillung durch Compression verlassen können.

Bei Blutungen aus berstenden Varicen (§ 58 Schluss) genügt die Compression, wenn man gleichzeitig die Extremität hoch lagert, damit nicht die ganze Schwere der venösen Blutsäule auf der Oeffnung der Vene laste. Kranke mit hochgradigen Varicen, bei welchen das plötzliche Bersten die Gefahr einer tödtlichen Blutung in Aussicht stellt, soll man dahin instruiren, dass sie sich, wenn es blutet, sofort horizontal hinlegen und entweder selbst den Finger auf die blutende Stelle aufdrücken oder von einem anderen Laien so lange aufdrücken lassen, bis ärztliche Hülfe kommt. Auch bei Verletzung der subcutanen Venen des Handrückens, z. B. durch Glassplitter oder Dornen, kommen bedenkliche Blutungen vor, bei welchen die Wirkung der Compression erst dann genügen wird, wenn man die Hand hoch lagert und hierdurch den Blutdruck in der verletzten Vene vermindert.

Ein besonderes Interesse kommt den Verletzungen der *grossen Venen der vorderen Halsgegend* zu, einmal wegen der Gefahr der Luftaspiration (§ 57), dann wegen der enormen Blutmenge, welche sie liefern, weil jede Exspiration das Blut aus dem Thorax in diese Venen zurückstaut. Schon die Vena jugular. ext. beansprucht in dieser Beziehung einige Aufmerksamkeit. Blutungen der Vena jugularis int., der Vena subclavia und axillaris, der Vena cava sup. gehören zu den lebensgefährlichsten am menschlichen Körper. Nach Verletzung der Vena jugularis int. kann ein Mensch ebenso schnell verbluten, wie aus einer Wunde der A. carotis comm.

Bei der Exstirpation von Geschwülsten der vorderen Halsgegend (Spec. Theil) kommt der Chirurg nicht selten in die Lage, hart an der Wand grosser Venen zu schneiden, und die Gefahr einer Verletzung ist oft recht drohend. Bei solchen Operationen muss *der Finger eines Assistenten die Vene zwischen der gefährdeten Stelle und dem Herzen so lange comprimiren, bis das Messer das Blutgefäss wieder verlassen hat.* Auf diese Weise wird der Aspiration von Luft im Momente der Verletzung sicher vorgebeugt.

Kann die Verletzung einer grossen Vene, sei es am Halse, sei es in der Axillar- oder Inguinalgegend, nicht vermieden werden, weil die Geschwulst mit der Venenwand fest verwachsen ist, oder die Vene in sich einschliesst, so hat die *Ligatur der Vene* zu erfolgen. Das gleiche Verfahren ist bei jeder Stich-, Schnitt- und Schussverletzung einer zugänglichen grossen Vene am Platze, wenn die chirurgische Hülfe noch rechtzeitig erscheint.

Kleine seitliche Verletzungen der Venenwandung, auch wenn ein Defect entstanden, oder die quere Abtrennung eines Astes dicht an seiner Einmündungsstelle erfordern die *seitliche Venenligatur.* Der seitliche Verschluss einer grossen Vene, von Travers (1816) zuerst an der Vena femoralis unternommen, hat sich, obwohl v. Wattmann, Ph. v. Walther, Richet, v. Linhart u. A. ihn empfahlen, lange Zeit in der Chirurgie nicht einbürgern können. So lange die Pyämie eine fast regelmässige Folge der Venenverletzung war, so lange jede Ligatur unter eiteriger Entzündung sich lösen musste, konnten allerdings die Ergebnisse dieses Verfahrens nur unsichere sein. Erst die Einführung der Aseptik hat die Versuche der seitlichen Venenligatur wieder aufkommen lassen, und unter 11 Fällen hat der seitliche Verschluss 8 mal, darunter 5 mal in der Greifswalder Klinik, die Probe bestanden (H. Braun). Eine wichtige Frage, mit deren Beantwortung die seitliche Venenligatur steht und fällt, ist die: Bleibt das Lumen der Vene offen? Durch klinische Beobachtung lässt sich diese Frage niemals entscheiden; denn das Ausbleiben venöser Stauung, des Oedems, der Ausweitung sichtbarer Collateralbahnen wird auch nach manchen Totalunterbindungen grosser Venen beobachtet. Massgebend wäre allein der Obductionsbefund, lange Zeit nach erfolgreichem, seitlichem Verschlusse. Noch liegen derartige Berichte nicht vor; soweit indessen das Thierexperiment hier herangezogen werden darf, hat H. Braun in einer Reihe interessanter Versuche an der Jugularis externa von Hunden und Kaninchen nachgewiesen, dass *die aseptische seitliche Venenligatur ohne Thrombus heilt.* Unter 12, ohne jede Nachblutung geheilten Fällen war kein einziger, in welchem ein Blutgerinnsel das Lumen verlegte, selbst wenn es durch die Ligatur auf ein Minimum reducirt war. Man muss daraus schliessen, dass die Heilung durch unmittelbare Verklebung der Intima erfolgt war. Die seitliche Ligatur wird am besten in der Weise ausgeführt, dass man *die verletzte Venenwand mit einer oder zwei convergent gestellten Schieberpincetten einklemmt, einen Faden von aseptischer Seide über die Pincettenenden schiebt und sorgfältig knotet;* Catgut ist weniger zu empfehlen, weil es sich nicht so fest knoten lässt. An Stelle der Ligatur hat man sich schon sehr frühe verschiedener Klemmapparate bedient, welche in der Wunde mehrere Tage liegen blieben. So wandte v. Wattmann eine breite, etwas gezähnelte Palmenholzpincette an, Andere benutzten die Serres fines oder gewöhnliche Schieberpincetten; auch die Zangen von Köberlé und Péan (Fig. 138) können Verwendung finden. Für grössere, schlitzförmige Venenverletzungen ist bei Pferden von Gensoul die Naht versucht worden. Am Menschen hat man sie nur in einigen wenigen Fällen ausgeführt und zwar, bis auf einen von M. Schede an der Vena femor., erfolglos. Dieser eine Fall, eine Catgutnaht, beweist indessen, dass die Nahtstichcanäle nicht nothwendig bluten müssen.

Die quere Trennung einer Vene erfordert die doppelte Unterbindung, oberhalb und unterhalb der verletzten Stelle. Diese Ligatur wird ganz so ausgeführt, wie an den Arterien (§ 206); nur ist das Umführen des Unterbindungshakens (Fig. 142) an manchen Venen, insbesondere an der Vena jugul. int. schwieriger, weil das paravasculäre Bindegewebe hier sehr fest ist. Man muss daher doppelt vorsichtig sein, um den Haken nicht in die Venenwand einzuspiessen.

Am Schlusse haben wir noch als ein Mittel zur Stillung der Blutung aus grossen Venen die *Ligatur des entsprechenden Arterienstammes* zu verzeichnen (Heineken, Gensoul, v. Langenbeck). Führt die unterbundene Arterie der Peripherie kein Blut mehr zu, so strömt auch wenig Blut aus der entsprechenden Vene zurück. So kann z. B. nach Unterbindung der Carotis comm. die Blutung aus der Vena jugul. int. durch einfache Compression gestillt werden (§ 201, Schluss). Von besonderer Bedeutung ist diese Arterienligatur in der Inguinalgegend geworden bei Verletzung der Vena femor. comm. (Spec. Theil § 443).

in der Regel 3—6 Stunden nach der Verletzung auftreten, geben selbstverständlich *keine Indication* zur Continuitätsunterbindung ab. Man öffnet dann die frische Wunde, sucht die blutende Stelle auf und unterbindet, wenn man nicht vorzieht, durch *langdauernde digitale Compression des zuführenden Arterienstammes* (§ 195) die Blutung zu stillen. *Die späte, septische Nachblutung macht in der Regel die Continuitätsunterbindung nothwendig*, weil ein Aufsuchen der blutenden Arterie in den entzündlich geschwollenen und erweichten Geweben sehr schwierig ist. Findet man aber auch die blutende Stelle, so schneidet der Faden die erweichte Arterienwand leicht durch, und in den nächsten Stunden oder Tagen tritt wieder eine Nachblutung ein, die nun doch zur Ligatur in der Continuität zwingt. Indessen muss immer der specielle Fall, d. i. die Höhe der örtlichen Sepsis, entscheiden, ob die Unterbindung in loco noch versucht werden darf.

3) *Durch Operationen, welche in unmittelbarer Nähe grosser Arterienstämme ausgeführt werden und die Verletzung derselben als wahrscheinlich oder als unabweislich erkennen lassen.* Die Continuitätsunterbindung der zuführenden Hauptarterie ist dann ein Voract, um die Blutung während der eigentlichen Operation zu vermindern. So schickte man früher der Resection des Oberkiefers und der Exstirpation der Parotis (Spec. Thl. §§ 77 u. 134) jedesmal die *prophylactische Unterbindung* der Carotis communis voraus, hat dies aber heutzutage aufgegeben, weil man andere Verfahren kennt, die Blutung zu beherrschen. Für die Exstirpation der Zungencarcinome ist die prophylactische Unterbindung der AA. linguales, zuerst von Mirault ausgeführt, bis heute eine übliche und zweckmässige Operationsmethode geblieben (Spec. Theil § 99). Auch bei Exarticulation im Hüftgelenke und bei hoher Amputatio femoris ist vorgeschlagen worden, mit der Continuitätsligatur der A. femoralis zu beginnen; doch lässt sich auch durch Compression der Arterie während der Amputation die Blutung mässigen. Häufig genügt es, die Arterie an passender Stelle freizulegen und mit einem Faden zu umgeben, welcher während der Operation nach Bedürfniss angezogen und selbst geknotet werden kann, bei günstigem Verlaufe aber später wieder herausgezogen wird. Diese *prophylactische Vorbereitung der Continuitätsunterbindung* ist bei Exstirpationen grosser Geschwülste an der vorderen Halsgegend, in der Höhe der Carotis, am Platze, wenn man fürchten muss, diese oder die Vena jugul. int. zu verletzen (§ 200, Schluss), ebenso an der A. subclavia bei Exstirpation grosser Geschwülste aus der Achselhöhle. Vgl. über diese Operationen den spec. Theil.

4) *Durch traumatische Aneurysmen* (§ 56), als Folgezustände der Verletzungen.

§ 202. Die Behandlung der Aneurysmen durch Ligatur.

Die zuletzt, unter 4) aufgeführte Indication der Continuitätsunterbindung bildet den Uebergang zu der zweiten, im Beginne des § 201 genannten Gruppe der Indicationen, zu der durch *entzündliche und geschwulstbildende Processe.* Unter diesen nehmen die Aneurysmen (§ 56) den ersten Rang ein. Wir schliessen der Darstellung ihrer Behandlung durch Continuitätsligatur die übrigen Behandlungsweisen kurz an.

Die Indication zur operativen Behandlung des Aneurysmas wird durch functionelle Störungen gegeben, die es durch Druck auf die benachbarten Organe, z. B. auf grosse Nervenstämme verursacht, hauptsächlich aber durch das Wachsen der Geschwulst, welche die weichen Decken immer mehr spannt und verdünnt, bis endlich die spontane Berstung mit tödtlicher Blutung droht.

Die nächstliegende Art operativer Behandlung der Aneurysmen ist die *Spaltung des Sackes* oder seine vollständige *Exstirpation*, nachdem ober- und unter-

halb der erweiterten Arterie der Stamm unterbunden wurde. Es ist dies auch die älteste Methode (Antyllus). Ihre Ausführung stösst jedoch zuweilen auf erhebliche Schwierigkeiten. Das Aneurysma kann die Arterie so überdecken, dass sich vor der Exstirpation die centrale und periphere Unterbindung nicht ausführen lässt. Aber auch nach der regelrechten doppelten Unterbindung und nach dem Durchschneiden zwischen den Ligaturen kann die Exstirpation noch zu einer sehr schweren und blutigen Operation werden, weil von der Wandung des Aneurysmas oft Aeste abgehen, welche auch nach der Ligatur des Hauptstammes dem Sacke immer noch Blut zuführen.

Die bekannteste operative Behandlung ist die *Continuitätsunterbindung zwischen dem Aneurysma und dem Herzen* nach Hunter. Sie beabsichtigt, das Blut ganz, oder mindestens zum grossen Theile von dem aneurysmatischen Sacke abzusperren; der Blutstrom soll dann im Aneurysma zum Stehen kommen, oder soweit verlangsamt werden, dass sich Gerinnsel bilden und der Sack auf diese Weise verödet. Vor dem Anlegen der Ligatur überzeugt man sich, dass die Digitalcompression der betreffenden Arterie die Pulsation im Aneurysma aufhören lässt. In einer Reihe von Fällen hat die Hunter'sche Ligatur Erfolge aufzuweisen, in einer anderen entwickeln sich sehr bald Collateralen, das Blut strömt dem Aneurysma wieder zu, die Pulsation beginnt nach einigen Tagen von neuem. So ist das Verfahren nach Hunter niemals ganz zuverlässig im Erfolge, es ist aber auch nicht ungefährlich. Die plötzliche Unterbrechung des Blutstromes führt nämlich auch zuweilen zur Gangrän der das Aneurysma bedeckenden Weichtheile und selbst zum Absterben der ganzen Extremität. Besonderer Rücksicht bedarf in dieser Beziehung die Endarteriitis (§ 55), welche sich oft, zumal bei alten Leuten, weit über das Aneurysma hinaus in die kleinen Arterien forterstreckt.

Lässt sich die Unterbindung nach Hunter nicht ausführen, weil der central gelegene Arterienstamm nicht zugänglich ist, so kann man nach Brasdor *die peripheren Arterien unterbinden.* Diese Ligatur kommt fast ausschliesslich bei Aneurysmen des Truncus anonymus in Betracht und betrifft hier die rechte Carotis comm. und die rechte A. subclavia. Da von diesem Aneurysma keine Aeste abgehen, so steht zu hoffen, dass die Thrombenbildung von den peripheren Ligaturen aus bis in den Sack des Aneurysmas fortschreite. Im günstigsten Falle erreicht man hiermit wenigstens eine Verkleinerung des Aneurysmas.

Als ein kühnes operatives Unternehmen muss *die Incision des Aneurysmas mit nachfolgender Ligatur* bezeichnet werden. Syme hat diese Operation in der Weise ausgeführt, dass er sofort nach der Incision den Zeigefinger der linken Hand in das Lumen der zuführenden Arterie einschob und die Blutwelle unterbrach. Dann legte er den Ligaturfaden um die Arterie und zog den Finger erst in dem Augenblicke zurück, in welchem der Faden zugeschnürt wurde. Das periphere Ende muss wegen des Collateralkreislaufes ebenfalls unterbunden werden. Der Kranke ist während der Operation in grosser Gefahr, rasch zu verbluten; doch gibt es Verhältnisse, in welchen eine andere, minder gefährliche Operation gar nicht ausführbar ist. So kann ein grosses Aneurysma der A. iliaca ext., welches bis zur A. iliaca comm. reicht, diese so überdecken, dass ihre Unterbindung nach Hunter's Methode gar nicht möglich ist.

§ 203. Andere Behandlungsmethoden der Aneurysmen.

Die *digitale* und *instrumentelle Compression*, deren Methoden schon in § 195 erwähnt wurden, kann bei allen Aneurysmen versucht werden, bei welchen der centrale Theil der Arterie die Anwendung des Verfahrens zulässt, vor allem also an

den Extremitäten; doch halten leider viele Kranke die Schmerzen nicht aus, welche mit diesem sonst so gefahrlosen Verfahren verbunden sind. Die Compression muss, wenn sie wirksam sein soll, meist einige Tage lang fortgesetzt, oder mindestens mehrere Tage hindurch 2—3 Stunden hinter einander ausgeführt werden. Das Erlöschen der Pulsationen und das Hartwerden des Sackes zeigt dann die feste Gerinnung des Blutes an. Bei digitaler Compression müssen sich mehrere Personen ablösen; für die instrumentelle wird von Broca empfohlen, die Druckstellen zu wechseln. Zu diesem Zwecke hat man eigene Compressorien construirt, welche nach Art des Dupuytren'schen (Fig. 130, § 195) wirken und eine Verschiebung der Pelotte der Länge nach zulassen. Auch die forcirte Beugung der Extremität (§ 195) ist zur Heilung der Aneurysmen benutzt worden. Alle diese Arten unblutiger Behandlung haben einzelne günstige Erfolge aufzuweisen. Mit Sicherheit aber kann man auf keine rechnen, selbst wenn die Kranken standhaft genug sind, den Druck lange Zeit auszuhalten.

Die Erfahrungen über chemische Hämostase bei Blutungen legt den Gedanken nahe, auch in den Aneurysmen Gerinnungen durch chemische Mittel zu erzeugen. Leider ist die Lösung dieser Aufgabe mit solchen Gefahren verbunden, dass man bis jetzt eine brauchbare Methode nicht besitzt. Die *Injection von Liquor ferri sesquichlorati* in den Sack kann zu Blutungen aus der kleinen Stichwunde der Pravaz'schen Nadel (Fig. 26, § 31) führen, die grössere Gefahr aber liegt darin, dass die Eisenchloridlösung vom Blutstrome nach der Peripherie hin fortgerissen wird und hier gefährliche Gerinnungen erzeugt, welche selbst die Gangrän der Extremität zur Folge haben können.

Die *Galvanopunctur*, bei welcher zwei feine Nadeln als Elektroden in den Sack eingestochen werden, um Gerinnungen durch den elektrischen Strom zu erzeugen, ist ebenfalls wegen der beiden Stichöffnungen bedenklich und hat nicht einmal den sicheren Erfolg auf ihrer Seite.

Es bleibt abzuwarten, ob eine genauere Kenntniss des fibrinbildenden Fermentes zu zuverlässigen therapeutischen Methoden führen wird. Jedenfalls müssen die Versuche, auf anderem Wege, als durch Ligatur und Compression eine feste Gerinnung im aneurysmatischen Sacke zu erzielen, um so eifriger fortgesetzt werden, als bei manchen Aneurysmen, so besonders bei den so lebensgefährlichen der Aorta, weder an Ligatur noch Compression zwischen Herzen und Aneurysma zu denken ist. Will man in solch verzweifelten Fällen, in welchen nach Atrophie der Rippen und der vorderen Brustwand ein Aneurysma des Aortenbogens sich seitwärts vom Sternum vorzuwölben anfängt und die schützende Hautdecke mehr und mehr verdünnt, die Hände nicht sinken lassen, so versuche man, eine leichte *Compression auf die Wandung des Aneurysmas* und die Hautdecke auszuüben. Es eignen sich hierzu Gazestreifen, welche straff über die Geschwulst gelegt und mit Collodium festgeklebt werden. Ein solcher Druck wirkt der mächtigen arteriellen Welle entgegen und schützt die Haut ein wenig vor der übermässigen Spannung, welche die tödtliche Berstung in Aussicht stellt. Dass das Verfahren nur ein palliatives, kein curatives ist, liegt auf der Hand; es verzögert die Katastrophe nur, ohne sie verhindern zu können. Wo der Tod so nahe an der Pforte steht, da hat man auch gefahrvolle Heilversuche für erlaubt gehalten und selbst *Fremdkörper in die Höhle des Aneurysmas* eingeschoben, damit sich um diese herum eine Gerinnung des Blutes entwickele. Man benutzte hierzu feine Pferdehaare und feine Catgutfäden, welche nach dem Einstechen eines sehr feinen Troicart durch dessen Canüle geschoben wurden. Die Stichöffnung kann zu tödtlicher Blutung führen, und die Wirkung ist immer eine sehr unsichere, da die anfänglich entstehenden kleinen Gerinnsel in die Peripherie fortgespült werden, wo sie auch noch Embolien erzeugen können. Die Zahl der Fälle, in welchen diese Versuche angestellt

wurden, ist übrigens noch zu klein, um ein endgültiges Urtheil über den Werth des Verfahrens zu fällen.

Beginnende Aneurysmen, welche durch Endarteriitis (§ 55) entstehen, kann man, dem Rathe v. Langenbeck's zu Folge, mit Ergotininjectionen (über Stärke und Art der Injection vergl. die analoge Behandlung der Varicen § 207) behandeln, welche mit der Pravaz'schen Spritze nahe an die Wandung des Sackes ausgeführt werden. Das Ergotin bewirkt eine Contraction der Arterienmusculatur und kann so zu einer Verkleinerung der aneurysmatischen Geschwulst führen. Je grösser die Aneurysmen, um so zweifelhafter muss der Erfolg der Ergotininjection werden; denn mit dem Schwunde der Muskelfasern hört die Ergotinwirkung auf.

Historisch ist die Methode Valsalva's, welche durch knappe Diät, Aderlässe (§ 207), innere Darreichung von Infus. herb. digitalis u. s. w., den arteriellen Druck vermindern und so das Wachsen des Aneurysmas hintanhalten sollte. Der Kranke wird hierdurch so geschwächt, dass der kleine Vortheil eines verzögerten Wachsens des Aneurysmas wohl ziemlich compensirt werden mag.

Ueber die Behandlung der besonderen Aneurysmen, des Aneurysma cirsoides und des Aneurysma arterioso-venosum, ist der specielle Theil bei „Geschwülsten der Kopfschwarte“ (§ 18) und bei „Verletzungen der Ellenbogengegend“ (§ 395) zu vergleichen.

§ 204. Die Continuitätsunterbindung der Arterien bei Geschwülsten.

Das Bestreben, durch die Unterbindung der zuführenden Arterie auf die Geschwulstbildung hemmend einzuwirken, hat im grossen Ganzen wenig Erfolge aufzuweisen. Die Unterbindung der A. A. thyreoideae bei gefässreichen Kröpfen (Struma, Spec. Theil § 155) ist versucht und als erfolglos wieder aufgegeben worden. Ebenso ging es mit dem Versuche, durch die Unterbindung der A. spermatica int. das Wachsthum der Hodengeschwülste (Spec. Theil § 355) zu hemmen. In neuerer Zeit unterband Demarquay die beiden A. A. linguales in der Gegend des Zungenbeines bei inexstirpabeln Carcinomen der Zunge (§ 98) und hoffte, die Jauchung und das schnelle Wachsen zu vermindern. Er meldete befriedigende Erfolge; doch ist die Operation nicht in Aufnahme gekommen, weil diese Erfolge doch nur vorübergehend sein können. Nur auf die *Elephantiasis* (Cap. 18) hat, wie zuerst von Carnochan gezeigt wurde, die Continuitätsunterbindung einen etwas entschiedeneren Einfluss. Doch ist auch dieser nicht in allen Fällen sicher und dauerhaft. Die besten Erfolge scheinen diejenigen Unterbindungen zu liefern, welche möglichst central angelegt wurden. Es handelt sich, wie wir wissen, bei der Elephantiasis um eine übermässige Ernährung der Theile, und es darf daher die Ligatur nur einen sehr geringen Collateralkreislauf zulassen, die Stelle der Unterbindung muss gegen das Centrum verlegt werden. Dreimal sah C. Hueter nach Unterbindung der A. iliaca ext. oberhalb des Poupart'schen Bandes enorme elephantiastische Schwellungen rückgängig werden, so dass sich nach 3 Wochen der Umfang der kranken Extremität bis beinahe auf den Umfang der gesunden zurückbildete. In dem einen Falle, welcher lange unter fortdauernder Controle blieb, konnte der zehnjährige Bestand der Heilung constatirt werden. Ungünstige Beobachtungen anderer Autoren sind vielleicht darauf zurückzuführen, dass man an der unteren Extremität statt der A. iliaca ext. die A. femoralis unterband. Dadurch wird die Ligatur zu peripher und ihre blutabsperrende Wirkung zu gering. Mit der Continuitätsligatur bei Behandlung der Elephantiasis concurriren die lange fortgesetzte digitale und die instrumentelle Compression des zuführenden Arterienstammes (§ 195). Sie sind harmloser, aber noch viel unsicherer als die Unterbindung.

§ 205. Allgemeine Methodik der Continuitätsunterbindung der Arterien.

Jeder Unterbindung wegen Verletzungen oder Aneurysmen muss eine Digitalcompression an der erwählten Ligaturstelle vorausgehen, welche prüft, ob die periphere Blutung hierdurch zum Stehen kommt, oder ob die Pulsationen des Aneurysmas verschwinden. Erst das positive Ergebniss der Probe berechtigt zur Operation.

Besonderes Gewicht legte man früher bei der Continuitätsunterbindung auf die Wahl gewisser Stellen im Verlaufe grosser Arterien, welche sich dadurch auszeichnen, dass das Arterienrohr regelmässig auf eine längere Strecke hin keine grösseren Aeste abgibt. Solche Stellen sind für die untere Extremität die A. iliaca ext. in ihrem ganzen Verlaufe bis zum Poupart'schen Bande, für die obere Extremität die A. subclavia von ihrer Durchtrittsstelle zwischen den MM. scaleni bis zur Clavicula, für den Kopf die A. carotis comm. in ihrem ganzen Verlaufe. Man hatte nämlich die Erfahrung gemacht, dass, wenn man die Fäden nahe an die Theilung oder an die Abgangsstelle von Aesten legte, *bei Lösung der Ligatur häufig Nachblutungen eintraten.* Mit Recht bezog man sie auf die relative Kürze des Thrombus. Weil der abgehende Ast durch Collateralkreislauf strömendes Blut bis nahe an die Fadenschlinge führte, konnte das Gerinnsel nur kurz sein; trat dann, wie gewöhnlich, zur Lösung des seidenen Fadens eine Eiterung ein, so kam es auch wohl zur eiterigen Schmelzung der Arterienwandungen und des kurzen Thrombus, der nun leicht, meist zwischen dem 4. und 15. Tage, von der arteriellen Welle zur Seite gedrängt wurde. Diese Nachblutungen endeten oft tödtlich oder erforderten neue Continuitätsunterbindungen gegen das Centrum hin. Die oben genannten Stellen gestatteten, die Fäden in grösserer Entfernung von Theilungsstellen und abgehenden Aesten anzubringen; es wurden auf solche Weise lange intraarterielle Thromben erzielt, welche erfahrungsgemäss genügenden Widerstand leisteten.

An anderen als den genannten Stellen Ligaturen in der Continuität anzulegen, musste man früher schweres Bedenken tragen, und man setzte sich eigentlich nur an der Subclavia darüber hinweg, weil die Ligatur hier ziemlich schwierig ist. Die *aseptische Ligatur* (§ 54), welche nicht mehr der Eiterung als eines Lösungsmittels bedarf, und die aseptische Wundbehandlung überheben uns heutzutage dieser sorgfältigen Wahl der Ligaturstelle. Die Grösse des Thrombus ist heute ohne Belang für den definitiven Verschluss der Arterie; zudem ist es nicht unwahrscheinlich, dass bei aseptischer Ligatur überhaupt die Thrombenbildung gar nicht eintritt und die Lichtung des Gefässes durch einfache Endothelwucherung geschlossen wird (§ 54). *Wir sind demnach, unter der Voraussetzung strengster Aseptik berechtigt, die Continuitätsunterbindungen auch in der Nähe der Theilungsstellen und des Abganges der Aeste auszuführen* und haben dabei nicht mehr wie früher Nachblutungen aus den Ligaturstellen zu befürchten.

Für die Lage der einzelnen Arterien stellt die chirurgische Anatomie bestimmte Regeln auf, welche der specielle Theil bei der Ausführung jeder einzelnen Ligatur berücksichtigen muss. Am Lebenden kann man ausser den anatomischen Anhaltspunkten auch noch den Puls für die Bestimmung der Lage einer Arterie verwerthen. Doch ist der Nutzen, welchen das Pulsfühlen für den weiteren Verlauf der Unterbindung gewährt, sehr gering, da zum Freilegen des Operationsfeldes die Theile meist eine derartige Stellung erhalten müssen, dass die Arterie gespannt, ihre Lichtung verengt und die Pulswelle niedrig wird. So hat man oft Mühe, am Lebenden den Puls einer freigelegten grossen Arterie zu fühlen. Die Schwierigkeit dieser Operationen erfordert ein genaues und wiederholtes Einüben an der Leiche.

§ 206. Allgemeine Technik der Continuitätsunterbindung der Arterien.

Der Hautschnitt fällt in der Regel in die Linie des Verlaufes, also parallel der Längsaxe der Arterie; doch kommen auch Ausnahmen vor, z. B. bei der A. iliaca externa (Spec. Theil § 366). Für die Spannung der Haut benutzt man die im § 164 erwähnten Methoden; nur soll der Hautschnitt nicht mit Bildung einer Hautfalte geführt werden, weil seine Richtung sonst oft von der vorgeschriebenen abweicht. Ein geringes Abirren des Hautschnittes aber von dieser Linie kann die Operation schon recht erschweren.

Das Durchschneiden der Fascie und der Bindegewebsschichten erfolgt präparatorisch. Die Gewebsbündel werden mit der Hakenpincette einzeln gefasst und mit sehr kleinen Schnitten durchtrennt, wobei das Messer wie eine Schreibfeder gehalten wird (Fig. 67, § 163). So weiss man in jedem Augenblicke genau, was man durchschneidet. Die Muskeln werden meist geschont; man benutzt in der Regel die Muskelinterstitien zum Vordringen in die Tiefe. Bei einzelnen Unterbindungen fallen freilich auch Muskeln in den Schnitt, so bei der Ligatur der A. lingualis, der A. iliaca externa (Spec. Theil, §§ 99 und 366). Alle Gewebsschichten sollen in der ganzen Länge des Hautschnittes getrennt werden, nicht nur in der Mitte, wie dies der Anfänger leicht thut. Wird diese Regel nicht beachtet, so entstehen trichterförmige Wunden, welche in der Tiefe ein genaues Sehen nicht mehr zulassen. Dieses genaue Sehen ist aber um so nothwendiger, je tiefer man vordringt. Deshalb dürfen auch die Hautschnitte nicht zu kurz genommen werden.

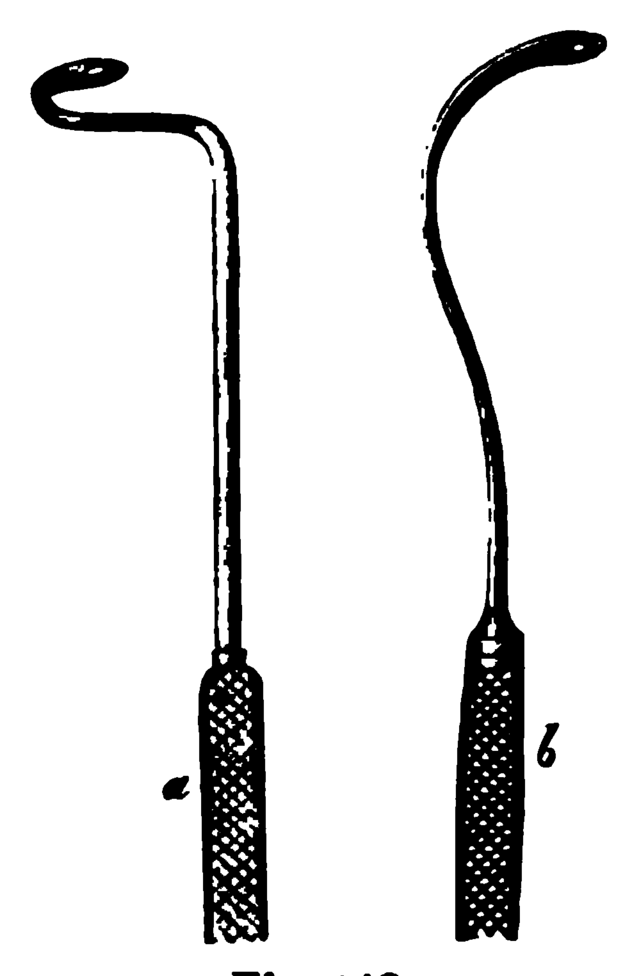


Fig. 142.
Arterienhaken.
a Mit rechtwinkelig abgebogenem vorderem Ende. b Mit geradlinigem vorderem Ende. ½ d. nat. Gr.

Ist die Gefässscheide erreicht, so überzeugt man sich durch Palpation mit der Fingerspitze noch einmal von der genauen Lage der Arterie. Fehlt auch der Puls (§ 205, Schluss), so kann man die *Arterie* doch als *platten festen Strang* unterscheiden; die begleitende *Vene* fühlt sich *weich* an, die begleitenden *Nervenstämme* mehr *rundlich und fest*. Ueber die gegenseitige Lage von Arterie, Vene und Nerv muss man durch die Lehren der chirurgischen Anatomie genau unterrichtet sein. Die Gefässscheide wird nun mit der Hakenpincette vorsichtig in Form eines kleinen Kegels emporgehoben und durch einen *flach*, *der Arterienwand parallel geführten* Schnitt geöffnet; ein senkrechter oder schräger Schnitt könnte die Wand der Arterie verletzen.

Nun fasst man mit der anatomischen Pincette bald den einen, bald den anderen Wundrand der Arterienscheide und löst diese mittelst einer Sonde in der Ausdehnung von 1 Cm. rings um die Arterie ab. In diesem schmalen Wundcanale wird ein *Arterienhaken* (Fig. 142) um das Gefäss herumgeführt. Sein durchlochtes Ende ist vom Stiele recht- oder stumpfwinkelig abgebogen, oder auch einfach der Fläche nach gekrümmt. Auch jede geöhrte Sonde (Fig. 79, § 165) lässt sich zu diesem Zwecke zurecht biegen. Die Form der Krümmung des Oehrendes hängt von dem speciellen Falle ab; man bedarf jedenfalls zweier Modelle, wie sie die Fig. 142 a u. b

zeigt. Besteht übrigens der Stiel des Arterienhakens aus biegsamem Neusilber, so kann man dem Oehrende bei der Operation nach Belieben die passende Richtung geben. Das Oehrende soll *stumpf* sein. Die früheren Arterienhaken hatten ein etwas zugeschärftes Ende und wurden, wie besonders der bekannte Deschamps'sche, auch Aneurysmen*nadeln* genannt. Die Spitze sollte das Umführen des Hakens um die Arterie erleichtern; doch kann sie sich dabei in die Wand der Arterie oder in die der benachbarten Vene verirren, und das ausströmende Blut würde die weitere Operation stören oder unmöglich machen. Deshalb ist ein stumpfer Haken, welcher sich freilich vorn etwas verjüngen darf, vorzuziehen. *Das Umführen des Hakens soll immer von der Seite der begleitenden Vene her geschehen, damit die Venenwand in keiner Weise verletzt werden kann. Niemals darf die Arterienwand mit der Hakenpincette angefasst werden;* auch dies könnte zu einer Verletzung und Blutung führen.

Der Arterienhaken ist mit einem Faden armirt, welchen man aus dem Oehr vorzieht, sobald der Haken an der anderen Seite der Arterie zum Vorschein kommt. Der Faden muss lang genug sein, um nach Durchschneidung der Schlinge zwei Fäden für die *doppelte Unterbindung* zu liefern. Die doppelte Ligatur mit Durchschneidung der Arterie zwischen den beiden Ligaturen wurde früher empfohlen, um zu verhüten, dass die entzündliche Anschwellung der Gewebe an der Ligaturstelle zerre und Blutungen hervorrufe (Abernethy und Maunoir); die beiden retrahirten Stümpfe lagen dann ruhig in den Geweben und konnten deren Anschwellung ohne Zerrung der Arterie folgen. Heute brauchen wir diese Zerrung nicht mehr zu befürchten; aber trotzdem *kann die doppelte Ligatur empfohlen werden,* weil sie gestattet, an der *klaffenden Lichtung* der Stümpfe zu erkennen, dass man wirklich die Arterie unterbunden hat. Die Venenlichtung klafft nicht; auch wird ein etwa unterbundener Nerv leicht an dem Mangel der Lichtung und an den hervorragenden Nervenbündeln erkannt. Der begangene Fehler lässt sich dann noch gut machen.

Die Knoten sollen mit der Fingerspitze genau auf die Arterienwand geführt und fest angezogen werden. Der Schnürung des chirurgischen Knotens (Fig. 103, § 174) bedarf es nicht.

Als Ligaturmaterial ist für die grossen Arterien die carbolisirte Seide dem Catgut vorzuziehen. Das Catgut kann so schnell resorbirt werden (§ 54, Schluss), dass in einem grossen Gefässe die arterielle Welle die noch weiche Endothelverklebung trennt und den Kreislauf herstellt. Bei Arterien von der Grösse einer A. lingualis oder radialis sind schon Catgutfäden zulässig, jedoch in dicker Nummer. Die Fadenenden schneidet man kurz ab, besorgt die aseptische Reinigung der Wunde, legt ein Drainrohr ein, näht die Wundränder über dem Drainrohre zusammen und bedeckt die Wunde mit dem aseptischen Verbande. Das Drainrohr kann meist bei dem ersten Verbandwechsel schon entfernt werden. Unter der Beobachtung dieser Regeln heilen die Fäden erscheinungslos ein.

Auch bei der Continuitätsunterbindung hat man die Fadenligatur durch Acupressur und ähnliche kunstvolle Verfahren (§ 198) ersetzen wollen. Fleet Speyr empfahl, die freigelegte Arterie mit einem besonderen Ecraseur zu trennen und auf diese Weise die Lichtung durch die zerquetschten Arterienhäute, statt durch einen Faden zu schliessen; doch würde die Nachblutung hierdurch nur sehr unsicher verhütet. Middeldorpf ersann *die percutane Umstechung der Arterien,* wobei man eine krumme Nadel, ohne weitere Verletzung der Haut, hinter der Arterie durchsticht und die Haut mit der Arterie durch einen festen Knoten zusammenpresst. Nerven und Venen können hierdurch ebenfalls zusammengeschnürt werden; aber auch abgesehen davon, ist das Verfahren wegen der unerträglichen Schmerzen und der Gangrän der umschnürten Gewebe, die eine Nachblutung aus

der Arterie nach sich ziehen kann, nicht anzurathen. Die aseptische Ligatur, das sichere Einheilen der Fäden hat übrigens alle solche Versuche heutzutage überflüssig werden lassen.

§ 207. Die Operationen an den Venen. Der Aderlass.

Die seitliche Ligatur der Venen wurde § 200 beschrieben; dort wurde auch erwähnt, dass die quere Unterbindung in der Continuität wegen der Starrheit des paravasculären Bindegewebes nicht selten schwierig ist und grosser Vorsicht bedarf. Diese Schwierigkeit bezieht sich jedoch nur auf die grossen Venenstämme, bei kleineren Venen, wie bei der Vena cephalica, der Vena saphena, ist die Continuitätsunterbindung leicht. Bis jetzt ist für diese Operation indessen nur eine einzige Indication aufgestellt worden, die periphere Thrombose nämlich mit eiterigem Zerfalle der Thromben, wenn Gründe zu der Annahme vorliegen, dass gerade durch eine bestimmte grössere Vene der Import der abgebröckelten Thrombenstücke (§ 59, Schluss und § 129) in das rechte Herz stattfindet. Wir wissen jetzt durch zuverlässigere, prophylactische Massregeln die Kranken gegen die Pyaemia metastatica sicher zu stellen, und jene Indication kann für die Zukunft als hinfällig bezeichnet werden.

Bei den *Varicen* (§ 58), dem Analogon der Aneurysmen, hat man in neuerer Zeit auch ähnliche Behandlungsmethoden angewandt, die *Unterbindung*, die *Umstechung* und die *Excision*. Sie haben indessen erst durch die Aseptik eine grössere Verbreitung gefunden, denn früher war bei dem gewöhnlichen Auftreten einer Eiterung die Infection der Venenthromben und die Pyämie (§ 129) nicht mit Sicherheit zu verhüten. Mit dem aseptischen Verlaufe ist nun freilich diese Gefahr beseitigt, aber es bleibt mit der Entzündung auch oft die feste Thrombose und die narbige Schrumpfung aus, das Endresultat der Operationen wird unsicher. Kommt aber auch eine Gerinnung und Verödung zu Stande, so betrifft diese doch nur sehr circumscripte Abschnitte der Venen; auf die in grösserer Entfernung liegenden Varicen hat sie keinen Einfluss. Man sollte daher zur operativen Behandlung nur rathen, wenn es sich um einzelne, besonders hervorragende und schmerzhafte Venenerweiterungen handelt und die Gefahr der Entzündung oder der Berstung droht. Von diesem Gesichtspunkte aus sind auch die Operationen zur Beseitigung der Hämorrhoidalknoten und der Varicocele berechtigt und unter Umständen geboten. Ueber ihre specielle Technik vgl. den speciellen Theil (§§ 249 und 354).

Mit der Unterbindung und Excision der Varicen concurrirt die *unblutige Behandlung* derselben. Sie besteht in dem Anlegen comprimirender Verbände, besonders von *Gummibinden* (§ 257) oder in der Injection von *Ergotinlösungen* in das paravasculäre Bindegewebe (P. Vogt). Während die Wirkung comprimirender Verbände nur eine palliative ist, kann die der Ergotininjectionen, welche die Musculatur der dilatirten Venen zur Contraction bringen, bis zum Verschwinden der Venen gesteigert werden. Man bedient sich hierbei etwa folgender Lösung: Extr. secalis cornut. (Wernich's Präparat) Grm. 1,0, Aqu. destill. Grm. 10; dazu setzt man Acid. carbol. pur. Grm. 0,1, weil sich die Injectionsflüssigkeit sonst leicht faulig zersetzt. Auch empfiehlt es sich, immer eine frische Lösung zu verwenden. Der Schmerz ist nicht bedeutend. Die Stichwunde der Pravaz'schen Nadel wird mit etwas Carbolwatte und kleinen Heftpflasterstreifen geschlossen. Unter strenger Beachtung dieser Regeln kommen Abscesse nicht vor; sollten sie sich aber in Folge einer Versäumniss entwickeln, so müssen sie frühzeitig incidirt und antiseptisch behandelt werden, damit die Venen vor Bildung inficirter Thromben (§ 59 Schluss)

geschützt sind. Bei Paraphlebitis mit Thrombenbildung leistet die percutane Wirkung feuchter Carbolplatten (§ 40) vorzügliche Dienste.

Der *Aderlass*, die Phlebotomie, war früher, da man glaubte, Entzündung und Fieber mit Blutentziehung behandeln zu sollen (§ 40), eine oft geübte Operation; jetzt hat sie in der chirurgischen Praxis kaum mehr eine Stelle (der Aderlass bei Transfusion, § 210). Der Aderlass wird fast ausschliesslich an den Venen der Ellenbogenbeuge, nicht mehr, wie früher, an der V. saphena oder an der V. jugul. externa ausgeführt. An der V. jugul. ext. ist er nur dann gestattet, wenn eine gefahrdrohende Hyperämie des Gehirnes die plötzliche Entlastung der Gehirngefässe fordert. Den Vorzug verdient unter den Venen der Ellenbogenbeuge die V. mediana basilica, wegen ihrer stärkeren Entwickelung gegenüber der V. mediana cephalica.

Vor dem Aderlasse wird oberhalb der Stelle, an welcher die Vene geöffnet werden soll, also in der Mehrzahl der Fälle am Oberarme, eine nasse Binde fest umgelegt, die Aderlassbinde; sie erzeugt eine venöse Stauung und bedeutende Füllung der subcutanen Venen. Doch ist hierbei zu beachten, dass man die zuführende Arterie nicht ebenfalls zuschnüre. Der Einschnitt in die Vene wird nicht mehr mit dem Aderlassschnepper oder der Lanzette (Fig. 66a, § 163), sondern mit einem spitzen Scalpelle (Fig. 64a, § 163) ausgeführt. Der Aderlassschnepper, ein gedecktes Messerchen, welches durch Federkraft hervorgeschnellt wird, ist ein gefährliches Instrument, weil es nur schlecht gereinigt werden kann. Auch sollte der Aderlass nicht von Heilgehülfen und Hebammen, sondern nur von chirurgisch geschulten Aerzten vorgenommen werden. *Jede septische Infection, welche bei dem Aderlasse stattfindet, kann durch eiterigen Zerfall der Thromben zu Pyämie und zum Tode führen.* Es sind früher nicht selten Menschen an den Folgen des Aderlasses gestorben. Die Gefahr der Verletzung der Art. brachialis bei Aderlass aus der V. med. basilica wird im speciellen Theile (§ 395) genauer besprochen werden.

Das Ausströmen des Blutes wird wesentlich gefördert, wenn der Kranke Muskelcontractionen, z. B. Greifbewegungen mit Hand und Fingern ausführt; hierdurch wird der Inhalt der subfascialen Venen in die subcutanen gedrängt. Ist eine genügende Menge Blut abgeflossen, so löst man die Aderlassbinde, bedeckt die kleine Wunde mit aseptischer Watte und legt einen leicht comprimirenden Verband von aseptischen Stoffen an. Die Wunde heilt prima intentione. Früher kam es in der Regel zur Thrombenbildung, doch erfolgte bei sonst gutem Verlaufe eine langsame Lösung des Thrombus mit leichter Dilatation der incidirten Vene. Diese konnte dann später wieder für Aderlässe benutzt werden. Die aseptische Ausführung des Aderlasses lässt erwarten, dass sich überhaupt kein Thrombus bildet.

§ 208. Die Transfusion. Ihre Zulässigkeit und ihre Gefahren.

Die *Transfusion des Blutes,* das Ueberführen lebendigen Blutes von einem Individuum in das andere, ist schon bald nach der Entdeckung des Blutkreislaufes durch Harvey (1628) vielfach versucht worden. Aber selbst ein Zeitraum von über 200 Jahren, seit der ersten erfolgreichen Thierbluttransfusion am Menschen durch den französischen Arzt Dénis (1667), hat nicht genügt, der Transfusion eine gesicherte Stellung in der Chirurgie zu verschaffen. Mit anderen lebensrettenden Operationen, z. B. mit der Tracheotomie, theilt die Transfusion das Schicksal, dass man ihre Wirkung im Laufe der Zeit bald überschätzte, bald wieder, in begreiflicher Reaction gegen die Uebertreibungen, weit unter das Mass ihrer Leistungsfähigkeit herabdrückte. Sehr bald, nachdem die Thierbluttransfusion im 17. Jahrhundert den ersten Aufschwung genommen hatte, machte sich dieser Rück-

schlag geltend, und erst gegen Ende des 18. Jahrhunderts gewann die Frage wieder einiges Interesse, hauptsächlich durch Versuche von Rosa und Blundell, welch letzterer auch wieder einmal eine Transfusion am Menschen ausführte. 1802 hatte der dänische Arzt Scheel die Transfusion als lebensrettende Operation bei dem drohenden Verblutungstode warm befürwortet und alle früher gewonnenen Erfahrungen zum Beweise herangezogen; aber erst unter den Händen Dieffenbach's und Martin's fand sie eine dauernde Stelle in der chirurgischen und geburtshülflichen Praxis. Besonders war es Martin, welcher durch seine erfolgreichen Transfusionen mit Menschenblut bei gefahrdrohenden Blutverlusten der Wöchnerinnen der Operation überall Eingang verschaffte. Konnte doch Landois (1874) über nicht weniger als 347 Fälle von Menschenbluttransfusion berichten, mit allerdings nur 150 günstigen Erfolgen. Den höchsten Aufschwung nahm die Transfusion, als Ende der 60er Jahre Gesellius und Hasse die Lammbluttransfusion des 17. Jahrhunderts wiederum hervorholten und durch directe Ueberführung des Lammblutes in den Kreislauf des menschlichen Körpers nicht nur Blutverluste ersetzen, sondern auch anämische, hydrämische, marastische Zustände zu bessern und zu heilen suchten. Die Reaction blieb nicht aus; sie wurde für die Thierbluttransfusion vernichtend, sie hat aber auch die Transfusion von Menschenblut in engere Grenzen verwiesen.

Es waren hauptsächlich die physiologischen Versuche von Panum, Landois und Ponfick, welche auf das Bestimmteste darthaten, dass die Lammbluttransfusionen nicht nur nutzlos, sondern geradezu lebensgefährlich für den Menschen sind. Schon Magendie war es bei seinen Transfusionsversuchen an Thieren (1838) aufgefallen, dass sich nach der Transfusion von geschlagenem und filtrirtem, also vom Faserstoffe befreitem, *defibrinirtem* Blute eigenthümliche Krankheitserscheinungen einstellten. Die Thiere zeigten beschleunigte Respiration, Diarrhöen mit Tenesmus und bei der Obduction hämorrhagische Transsudate in den serösen Höhlen. Magendie glaubte, der Mangel des Faserstoffes im transfundirten Blute sei an diesen Erscheinungen schuld; andere Forscher, welche die gleichen Beobachtungen gemacht hatten, beschuldigten die plötzlich entstehende Blutüberfüllung, die Plethora; wieder andere die ungleiche Grösse der Blutkörperchen, wenn von fremder Thiergattung das Blut entnommen worden war. Nachdem Worm Müller nachgewiesen, dass die Blutgefässe des Versuchsthieres $^1/_6$ der Menge seines Gesammtblutes noch dazu fassen können, musste man die Plethora fallen lassen. Aber auch die verschiedene Grösse der Blutkörperchen wurde als Grund hinfällig, nachdem Armin Köhler gezeigt hatte, dass man ein Kaninchen mit seinem eigenen defibrinirten Blute tödten könne. Es mussten also im Blute, vielleicht durch das Defibriniren, Veränderungen vorgehen, welche es giftig wirken liessen. Den Schlüssel zu diesem Räthsel haben wir durch die Untersuchungen von Alex. Schmidt über das Fibrinferment erhalten. Im defibrinirten Blute wird offenbar das Fibrinferment in grossen Mengen frei und kann, durch die Transfusion in den Blutkreislauf gebracht, ausgedehnte Gerinnungen erzeugen. Dass dies nicht immer geschieht, hängt theils von der Menge des infundirten Fibrinfermentes ab, theils von Momenten, die wir nicht kennen, die aber offenbar im Stande sind, die Gerinnung im strömenden Blute zu verhindern. Der Gehalt des defibrinirten Blutes an Fibrinferment ist bei den einzelnen Thiergattungen wahrscheinlich ein verschieden grosser, am höchsten nach Alex. Schmidt im Rinderblute. Auch scheint die Fermentintoxication (Armin Köhler) durch das Blut einer fremden Gattung weit intensiver zu sein, als die durch das Blut der gleichen. Dies beweisen nicht nur Wechselversuche mit Hunde- und Schafblut, sondern auch die Lammbluttransfusionen, welche im vergangenen Decennium so viel von sich reden machten. Die heftigen Schmerzen in der Nierengegend, der Drang zum Stuhlgange, die Er-

stickungsanfälle, der Verlust des Bewusstseins, alles das zeigte, wie schwer der Organismus durch das Einführen einer fremden Blutart ergriffen wurde. Es liessen aber auch die Lammbluttransfusionen durch das häufige Auftreten von Blutfarbstoff und Bluteiweiss, durch Hämoglobinurie vermuthen, dass nach der Transfusion die rothen Blutkörperchen in grossen Massen zu Grund gegangen sein mussten. Dieser Untergang beschränkt sich aber wahrscheinlich nicht auf die Blutkörperchen des transfundirten Blutes und macht ihre Wirkung illusorisch, er greift auch auf die noch vorhandenen des Empfängers über, wie sich das aus Blutzählungen vor und nach der Transfusion bei Thieren ergeben hat. Wahrscheinlich wirkt das bei dem Zerfalle der transfundirten Blutkörperchen frei werdende Hämoglobin zerstörend auf die Blutkörperchen des Empfängers (v. Bergmann 1883). Nach allem dem wird man *von der Thierbluttransfusion einmal für allemal absehen müssen.*

Es erhellt aber aus dem Vorhergehenden, dass auch das *defibrinirte Blut des Menschen* das Fibrinferment enthält, und es würde somit *das Ueberführen des ganzen Blutes vom Spender zum Empfänger das einzige Verfahren sein, welches den physiologischen Aufgaben der Blutsubstitution entspricht.* Leider stösst die Technik dieser Ueberführung noch auf grosse Schwierigkeiten; insbesondere sind wir der Gefahr der Gerinnung in dem Canale zwischen den Gefässen des Spenders und des Empfängers (§ 210 Schluss) zur Zeit noch nicht vollständig gewachsen. Bis diese Schwierigkeiten und Gefahren überwunden sein werden, muss man der *directen Transfusion*, welche das ganze Blut überführt, die *indirecte* vorziehen, bei welcher das Blut dem Spender durch einen Aderlass entnommen wird. Das Blut gerinnt meist schon in dem auffangenden Glasgefässe und muss dann durch Schlagen und Quirlen von seinem Faserstoffe befreit werden. Versuche, auch durch indirecte Transfusion das ganze Blut überzuleiten, verbieten sich, selbst wenn sie technisch möglich wären, durch die Gefahren der Embolie.

§ 209. Die Indicationen zur Transfusion.

Wie über den Werth der Transfusion die Meinungen auseinander gingen und noch gehen, so schwanken auch noch vielfach die Indicationen zur Menschenbluttransfusion.

Eine klare und zweifellose Indication zur Transfusion ist jedenfalls die *hochgradige Anämie*, besonders die nach Blutverlusten sonst gesunder Individuen. Hierher gehören nicht nur Fälle von Verletzungen und grossen blutigen Operationen, sondern auch lebensgefährliche Blutungen bei der Entbindung, aus Magen- und Darmgeschwüren, z. B. bei Typhus abdominalis.

Sehr schwierig ist die Entscheidung, *wann* wegen Anämie transfundirt werden soll. Genau lässt es sich niemals bestimmen, ob nicht das Leben auch ohne Transfusion noch zu erhalten wäre. Soll man nun eine immerhin nicht ganz ungefährliche Operation ohne dringende Noth ausführen? Auf der anderen Seite darf man auch wieder nicht die letzten Athemzüge abwarten; dann ist die Herzkraft gesunken, das Herz nicht mehr fähig, die Vertheilung des transfundirten Blutes zu besorgen. Zweifellos wird die Transfusion, in der Hoffnung, das Leben auch ohne sie zu erhalten, in vielen Fällen zu lange aufgeschoben. Die Transfusion als Voract grosser Operationen, welche an Anämischen unternommen werden müssen, hat C. Hueter zuerst empfohlen und ausgeführt.

Weniger sicher gestellt sind die Indicationen bei *Anämie durch Fehler der Blutbereitung*, z. B. bei hochgradiger Chlorose, perniciöser Anämie, Malaria u. s. w. In diesen Fällen kann durch die Transfusion nur einer vorübergehenden Lebensgefahr vorgebeugt werden, während die Krankheit selbst nicht wesentlich zu beeinflussen ist.

Eine dritte Gruppe von Indicationen zur Transfusion umfasst die Fälle schwerer *Vergiftung*. Für die Vergiftung durch *Kohlenoxydgas* ist diese Indication am besten begründet und zwar ebensowohl durch grundlegende Thierversuche (W. Kühne), wie durch glückliche Lebensrettungen in der Praxis. Das Kohlenoxydgas verändert das Hämoglobin der rothen Blutkörperchen der Art, dass diese unfähig werden, Sauerstoff aufzunehmen und bei dem Passiren der Lungencapillaren ihre physiologische Function zu erfüllen. Die mangelhafte Sauerstoffaufnahme des Blutes führt nun zu den bekannten Erscheinungen der Bewusstlosigkeit, des Sinkens der Athemfrequenz und endlich zum Tode durch Lähmung der Gehirncentren. Die Transfusion ersetzt das ungenügend functionirende Blut durch normales; es kann ihr dabei ein Aderlass an einer anderen, entfernten Körperstelle parallel gehen, welcher das vergiftete Blut entfernt. Um den Zeitpunkt zu bestimmen, in welchem die Transfusion zur Erhaltung des Lebens nöthig ist, hat man vor allem die Zahl der Athemzüge und das Verhalten des Bewusstseins zu beachten. Selbstverständlich werden auch alle übrigen, bei Kohlenoxydgas-Vergiftung empfohlenen Mittel Anwendung finden müssen. Die Kranken werden in reine Luft gebracht, die künstliche Athmung wird eingeleitet (§ 159), der elektrische Strom auf das Zwerchfell applicirt, wobei man die eine Elektrode am hinteren Rande des M. sterno-cleidomast. auf den M. scalenus, die andere am unteren Rande der falschen Rippen auf das Zwerchfell andrückt. Nimmt aber bei diesen Versuchen die Zahl der Respirationen ab und kehrt das Bewusstsein nicht wieder, so sollte man sofort zur Transfusion schreiten. Durch sie würden vielleicht auch diejenigen Fälle gerettet werden können, welche nach mehreren Stunden wohl zum Bewusstsein zurückkehren, aber dann in den nächsten Tagen meist an doppelseitiger Pneumonie zu Grund gehen.

Ausser dem Kohlenoxydgas gibt es noch manche andere Gifte, welche die rothen Blutkörperchen alteriren, wenn auch in anderer Weise und ohne dass man mit Sicherheit diese Veränderungen für den tödtlichen Ausgang verantwortlich machen kann. Es wird eine dankbare Aufgabe der experimentellen Pharmakologie sein, diejenigen Gifte zu bestimmen, deren schlimmste Wirkung durch Transfusion zu beseitigen ist. Ihre Zahl ist vielleicht grösser, als man bisher angenommen hat.

Die Transfusion bei septischen Fiebern, die sog. *antipyretische Transfusion* ist vorzugsweise von C. Hueter empfohlen und in einigen Fällen mit Erfolg ausgeführt worden. Sie hat wenig Anhänger gefunden und ist überdies durch die allgemeine Einführung der Aseptik und Antiseptik bedeutungslos geworden.

Verlassen ist die Transfusion wegen *Leukämie*. Hier kann sie höchstens vorübergehend wirken, die Krankheitsursache aber nicht beseitigen; zudem ist sie hier gefährlicher als sonst, da Leukämische sehr zu Nachblutungen neigen. Auch die sog. *roborirende* Transfusion, die Blutüberführung bei allgemeinem Marasmus, bei chronischen Lungenkrankheiten u. s. w., ist nach einem kurzen, fast schwindelhaften Aufschwunge der Geschichte überliefert worden.

§ 210. Technik der indirecten venösen und arteriellen Transfusion. Die directe Transfusion.

Vor dem unter strenger Aseptik unternommenen Aderlasse am Blutspender (§ 207) bereitet man ein Wasserbad von der Temperatur des strömenden Blutes, ungefähr von 39° C. Das Glasgefäss, in welchem man das Blut aufgefangen hat, wird sofort in das Wasserbad gesetzt und bleibt, während man mit einem reinen Reiserbesen das Blut schlägt, in dem Wasserbade stehen. Zur Filtration des geschlagenen Blutes benutzt man einen reinen Glastrichter und ein Leinwand-

filter, dessen Maschen nicht zu eng sein dürfen, damit die Blutkörperchen nicht auf dem Filter zurückbleiben. Ein Filter von Fliesspapier ist unbrauchbar, weil das Papier die rothen Blutkörperchen nicht durchtreten lässt. Das Glas, welches das Filtrat aufnimmt, steht ebenfalls im Wasserbade. Erst unmittelbar vor der Einspritzung wird aus diesem Glase das filtrirte Blut in die Transfusionsspritze eingezogen.

Die beste Transfusionsspritze ist eine einfache Glasspritze von 20 Grm. Inhalt mit Hartgummiarmirung, welche leicht gereinigt werden kann. Sie ist so eingerichtet, dass der Daumen der rechten Hand bei aufgezogenem Stempel in dessen Ring liegt und Zeige- und Mittelfinger hinter der oberen Verschlussplatte angreifen können (Fig. 143). Grosse Spritzen lassen sich nicht mehr mit einer Hand umgreifen, die linke kann aber nicht zufassen, sie muss die Canüle festhalten. Diese hat die Form und doppelte Grösse von Fig. 143a. Der kleine Knopf hinter der Ausflussöffnung (o) hindert das Herausgleiten aus der Ligatur, welche hinter dem Knopfe um das Blutgefäss gelegt wird. Eine Reservecanüle soll vorhanden sein für den Fall, dass sich die zuerst benutzte verstopft. Das Eingussende der Canüle (e) muss genau auf die Ausflussöffnung der Spritze passen.

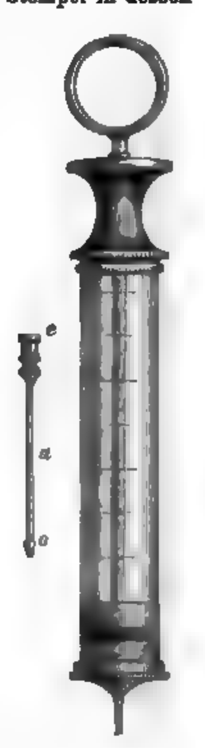


Fig. 143. Transfusionsspritze. a Ansatzcanüle zu derselben. ½ d. nat. Gr.

Während ein Assistent, im Nothfalle auch ein Laie, die Defibrination und Filtration besorgt, legt der Operateur, wiederum unter aseptischen Massregeln, mit einigen Schnitten das Blutgefäss des Empfängers frei. Dieser Act ist an einzelnen subcutanen Venen besonders leicht ausführbar, z. B. an der V. cephalica am Oberarme, den Aderlassvenen an der Ellenbogenbeuge, dem Ursprunge der Vena saphena am Malleolus int. Mit dem Sondenknopfe isolirt man die Vene von ihrer Unterlage, führt zwei Fäden unter ihr durch, eröffnet dann die Vene mit einem kurzen Scherenschnitte und schiebt die Canüle in der Richtung gegen das Herz hin ein, um sie mit dem einen Faden in der Vene festzubinden. Der andere Faden bleibt zur Reserve liegen für den Fall, dass eine andere Canüle eingeführt werden müsste. Nun wartet man, bis sich die Canüle mit dem Blute des Empfängers bis zur Eingussöffnung gefüllt hat und setzt dann die Spritze auf. Besondere Vorrichtungen, welche, wie an der Spritze Uterhart's, nach dem Principe des Schuh'schen Trogapparates (Fig. 95, § 172), das Eindringen von Luft in die Vene (§ 57) verhüten sollen, sind zwar angegeben worden, sie sind aber überflüssig, wenn man nur unter Benutzung der hydrostatischen Gesetze (Fig. 97, § 172) den Spritzenstempel immer etwas höher als die Canüle hält. Dann sammeln sich alle Luftblasen unter der oberen Verschlussplatte sichtbar an und bleiben mit einem kleinen Reste Blutes in der Spritze zurück, welche man etwas vor der vollständigen Entleerung von der Canüle abnimmt. In dem Augenblicke der Wegnahme schliesst man die Eingussöffnung der Canüle mit dem Daumen der linken Hand, damit kein Blut ausströmt und dem Empfänger verloren geht. Die leere Spritze füllt der Assistent wieder; sie wird wieder auf die Canüle, welche ruhig im Gefässe liegen blieb, aufgesetzt und entleert. So lassen sich unter 10—12 maligem Spritzenwechsel 200—400 Grm. Blut einführen. Bei Kohlenoxydvergiftung kann eine noch grössere Menge indicirt sein. Ist die Transfusion beendet, so zieht man die Canüle mit einer kräftigen Bewegung aus der Vene heraus und verschliesst

die Oeffnung mit dem oben erwähnten Reservefaden, welchen man zur Ligatur knotet, oder man legt, nach Herausziehen dieses Fadens, einen Compressivverband oder die Naht der Wunde an.

Statt der Vene hat C. Hueter die Arterie zur Injection gewählt und zwar die A. radialis oberhalb des Handgelenkes, die A. tibialis post. unterhalb des Malleolus int., gelegentlich auch die A. ulnaris und A. tibialis ant. Die indirecte *arterielle Transfusion* hat folgende Vortheile: 1) Das Blut, welches man in centrifugaler Richtung durch das *Capillarnetz der Hand oder des Fusses* durchpresst, wird durch dieses natürliche Filter von allen fremden Beimischungen befreit, insbesondere von kleinen Fibringerinnseln, welche mit durch das Filter gingen und bei der venösen Transfusion Embolien in den Lungen machen müssen, während die Embolien in den Capillaren der Hand oder des Fusses unbedenklich sind. 2) Die Gefahr des Lufteintrittes wird vollkommen beseitigt, da kleine Luftblasen bei der Passage durch die Capillaren von dem Blute absorbirt werden. 3) Die Capillaren der Hand oder des Fusses dilatiren sich unter bedeutender Schwellung und Röthung der Haut und geben nur langsam die Blutmenge an die Venen und in den allgemeinen Kreislauf ab; eine plötzliche Blutüberfüllung des rechten Herzens, welche bei venöser Transfusion vorkommen kann, wird also vermieden. Erst nach einigen Stunden kehrt Hand oder Fuss, welche im übrigen durch die Schwellung in ihren Functionen nicht leiden, zur Norm zurück. 4) Eine Venenthrombose und der eiterige Zerfall der Thromben, welcher bei venöser Transfusion zuweilen zu tödtlicher Pyämie führte, ist ausgeschlossen.

Zum Zwecke der *arteriellen* Transfusion legt man unter die Arterie, welche auf einige Centimeter Länge isolirt wurde, 4 Fäden. Der central gelegene Faden dient dazu, gleich anfangs als Ligatur das centrale Ende der Arterie zu schliessen. Die Fadenschlinge, welche am meisten gegen die Peripherie zu liegt, wird, während man mit der Schere einen seitlichen Einschnitt in die Arterienwand macht, angezogen, damit in dieser Zeit der rückläufige Strom kein Blut aus der Arterie herauswirft. Nun führt man die Canüle, mit der Spitze gegen die Peripherie, in die Lichtung ein und bindet sie mit einem der mittleren Fäden fest. Im Uebrigen erfolgt die Injection des Blutes wie bei der venösen Transfusion. Ist sie vollendet, so knotet man den peripheren Faden und excidirt das kleine Arterienstück zwischen den zwei Ligaturen, wobei die eingebundene Canüle zugleich entfernt wird. Der vierte, nur zur Reserve dienende Faden wird herausgezogen und die Wunde durch die Naht geschlossen.

Als *directe Transfusion* bezeichnet man dasjenige Verfahren, welches das Blut des Spenders durch eingeschaltete Röhren unmittelbar dem Empfänger zuführt. Wollte man hierbei Vene mit Vene in Verbindung setzen, so könnte ein Ueberfliessen von dem Spender zum Empfänger nur bei bedeutender Druckdifferenz in den beiderseitigen Venen, oder bei hoher Lagerung des Spenders unter dem Einflusse der Schwere stattfinden. Deshalb hat man die Arterie des Spenders mit der Vene des Empfängers in Verbindung gesetzt; es pumpt dann die Herzkraft das Blut aus der Arterie in die Vene über. Auf diese Weise wurden die jetzt verlassenen Thierbluttransfusionen ausgeführt, indem man die Carotis des Lammes mit einer Oberarmvene des Kranken verband. Von der einfachen Anordnung directer Transfusion, bei welcher eine Glas- oder Metallcanüle Arterie und Vene verband, ist man allmälig bis zu den complicirtesten Apparaten fortgeschritten, für deren detaillirte Schilderung hier der Raum fehlt; sie werden als Transfusoren bezeichnet. Die verschiedenen Vorrichtungen sollen theils die Gerinnung verhüten, theils die Menge des übergeleiteten Blutes bestimmen, theils die Bewegung des Blutes beschleunigen und reguliren. Der bekannteste dieser Apparate, welcher den Erfordernissen noch am ehesten entspricht, ist der von Roussel.

Endlich hat man auch die Arterie des Spenders mit der Arterie des Empfängers in Verbindung gesetzt (Küster) und so die Vortheile der arteriellen Transfusion von dem indirecten auf das directe Verfahren übertragen.

Der directen Transfusion von Mensch zu Mensch wird, so vollkommen die Apparate auch sein mögen, immer entgegenstehen, dass der Spender, welcher sich einem Aderlasse wohl unterzieht, gegen die Freilegung seiner Arterie leicht Einspruch erheben kann. Und doch muss unsere heutige geläuterte Ansicht von dem Nutzen und Werthe der Transfusion ein solches Opfer verlangen.

Die Transfusion sollte niemals an narkotisirten Menschen vorgenommen werden. Die Narkose verbietet sich schon durch den moribunden Zustand vieler derartiger Kranker; aber auch in anderen Fällen ist es angenehm, beobachten zu können, ob die Kranken während der Transfusion bei vollem Bewusstsein bleiben. Bei Eintritt einer Ohnmacht ist die Transfusion sofort zu unterbrechen, und es müssen Wiederbelebungsversuche (§ 158) angestellt werden. Ein blaurothes Gesicht und stertoröses Athmen, welches die Ueberfüllung des Gefässsystemes mit Blut andeutet, kann sogar den Aderlass erfordern, um die schlimmen Folgen der Transfusion auszugleichen.

§ 211. Folgen der Menschenbluttransfusion. Unglücksfälle. Andere Methoden der Blutüberführung. Subcutane Transfusion. Kochsalzinfusion.

Wenngleich nach den Erörterungen des § 208 die Verwendung von Thierblut zur Transfusion ausgeschlossen ist, immerhin birgt die Operation für den Blutempfänger gewisse Gefahren in sich, man mag nun die intravenöse, die intraarterielle oder die directe Transfusion von Mensch zu Mensch gewählt haben. Diese Gefahren liegen begründet 1) in der Schwierigkeit und Umständlichkeit der Technik, 2) in der Ungewissheit über die Menge des eingeführten Fibrinfermentes, 3) in der plötzlichen Ueberfüllung des Blutgefässsystemes mit Blut, der sog. Plethora, 4) in dem geschwächten, nicht selten moribunden Zustande des Blutempfängers.

Es kann nicht geleugnet werden, dass die von C. Hueter eingeführte *intraarterielle Transfusion* die Gefahren der Technik, insbesondere die Gerinnselbildung während des Blutüberfliessens, sowie die Gefahr der Plethora, welcher ein geschwächtes Herz nicht so selten unterliegt, auszuschliessen im Stande ist. Aber auch ihr fehlt die Gewähr gegen das Einführen einer schädlichen Menge des Fibrinfermentes, auch sie hat zu rechnen mit dem jeweiligen Zustande des Empfängers.

Der Ausdruck der Allgemeinstörung, welche fast jede Transfusion, auch die best ausgeführte, hervorruft, ist das *Transfusionsfieber*, ein Resorptionsfieber (§ 27). Meist tritt eine halbe oder ganze Stunde nach der Transfusion ein heftiger Schüttelfrost ein, dem ein sehr reichlicher Schweiss folgt. Diesen Erscheinungen kommt indessen eine schlechte prognostische Bedeutung nicht zu. Vielleicht gelingt es, durch genauere Kenntniss des fibrinbildenden Fermentes, dasselbe vor der Transfusion ganz aus dem Blute zu entfernen und hierdurch das Transfusionsfieber zu beseitigen. Dieses Fieber bleibt immer eine unangenehme Zugabe zu den oft so überraschend günstigen Wirkungen der Transfusion.

Der tödtliche Ausgang während der Transfusion kann bei fehlerhafter Technik durch Embolie der Lungenarterie oder durch Lähmung des Herzens eintreten, welches in seinem geschwächten Zustande die rasch zuströmende Blutmasse nicht zu bewältigen vermag, oder aber er ist bedingt durch die Verletzung oder Erkrankung, welche zur Transfusion den Anlass gab. Die meisten Transfusionen, zumal die wegen starker Blutverluste und wegen Vergiftung, werden an sterbenden Menschen

ausgeführt; man darf sich deshalb nicht darüber wundern, wenn der Tod zuweilen während, zuweilen bald nach der Transfusion eintritt. Um so wichtiger ist es aber, die Gefahr der Transfusion durch correcte Ausführung der Operation zu mindern.

Der Gedanke, jeder gefahrdrohenden Gerinnselbildung in den Venen, sowie der plötzlichen Blutüberfüllung des rechten Herzens zuvorzukommen, welcher schon C. Hueter bei der Ausbildung der intraarteriellen Transfusion leitete, hat Karsch (1873) und Landenberger (1874) veranlasst, *die Blutüberführung durch subcutane Injection in das Unterhautbindegewebe* vorzuschlagen. Versuche von Bareggi (Mailand) und von H. v. Ziemssen (München 1885) haben nun ergeben, dass sich thatsächlich auf diese Weise eine ziemlich bedeutende Menge defibrinirten Blutes einbringen lässt und in den Kreislauf des Empfängers gelangt. Insbesondere hat H. v. Ziemssen (1887) durch spectroskopische Bestimmung des Hämoglobingehaltes vor und nach der subcutanen Blutinjection nachgewiesen, dass das Hämoglobin während der ersten 24 Stunden im Blute des Empfängers entschieden zunimmt.

Die Methode der *subcutanen Bluttransfusion*, wie sie v. Ziemssen ausgebildet hat, ist die folgende: Durch Aderlass werden von dem Blutspender 200 bis 300 Grm. Blut entnommen, sogleich noch während des Ausfliessens im Becherglase gequirlt und in ein Wasserbad von 37—40° C. gestellt, wobei das Quirlen fortgesetzt wird. Das Wasserbad darf niemals die Temperatur von 40° übersteigen, da sonst die Blutkörperchen durch Ueberhitzen rasch zu Grund gehen. Inzwischen ist der Blutempfänger chloroformirt worden — ein nothwendiges Erforderniss wegen der nachfolgenden sehr schmerzhaften Massage — und an der vorderen, äusseren und inneren Region der Oberschenkel aseptisch gereinigt. Nun füllt man eine eigens gearbeitete, 25 Ccm. haltende Glasinjectionsspritze mit Blut, sticht die spitze Canüle bei erhobener Hautfalte tief in das Unterhautbindegewebe des Oberschenkels ein und entleert die Spritze durch langsamen Druck auf den Stempel. Zugleich verstreicht ein Assistent das eingespritzte Blut mit aller Kraft; eine Blutbeule darf niemals entstehen. Es folgt in derselben Weise eine zweite, dritte Injection u. s. w., wobei der Reihe nach die verschiedenen Regionen beider Oberschenkel benutzt werden. Je nach der Menge des vorhandenen Blutes können 6, 8, 10 und mehr Einstiche nothwendig sein. Nach Beendigung der Transfusion werden zur Linderung der Schmerzen kurze Zeit Eisblasen auf die Schenkel gelegt. Unangenehme Folgen dieser Blutinjectionen sah v. Ziemssen niemals, wenn genau aseptisch und nach den gegebenen Vorschriften verfahren worden war. Es entstand weder eine seröse, noch eine eiterige Entzündung, und auch die anfänglichen Schmerzen wichen in wenigen Tagen, so dass die Kranken ihre Beine wieder frei gebrauchen konnten. Das *Transfusionsfieber* blieb in der Regel aus, oder zeigte sich nur in sehr geringem Grade. Die Erfolge, welche v. Ziemssen seither in einer Reihe von Fällen bei chronischer Anämie, Oligocythämie, Chlorose erzielt hat, fordern entschieden zur weiteren Prüfung auf. Insbesondere handelt es sich darum, zu erfahren, welchen Werth dasselbe bei acuten Blutverlusten hat.

Eine eigenthümliche, indirecte Transfusion ist von Ponfick vorgeschlagen worden, die *Einspritzung des Blutes in die Bauchhöhle*, aus welcher dasselbe von den Lymphwurzeln des Peritoneum aufgesaugt und, wie die Thierversuche lehren, dem allgemeinen Blutstrome durch die Lymphgefässe langsam zugeführt wird. Die Gefahr der Peritonitis, welche sich geltend machen kann, wenn das injicirte Blut nicht ganz aseptisch ist, muss der Einführung dieser Methode in die Praxis entgegenstehen.

Von der Erwägung ausgehend, dass nicht die Bestandtheile des Blutes, insbesondere die transfundirten rothen Blutkörperchen, den Erfolg der Transfusion er-

klären können, dass vielmehr der *wiederhergestellte Blutdruck im Gefässsysteme den Ausschlag gibt,* haben Kronecker und Sander (1879) vorgeschlagen, statt des Blutes eine 0,6% *Kochsalzlösung unter möglichst schwachem Drucke in die Venen zu infundiren.* Thierversuche von Kronecker und Sander, von Schwarz (1881), v. Ott (1883) u. A. sprachen für die Richtigkeit des Calcüls, und auch die seither berichteten Erfolge an acut anämischen Menschen lassen das Verfahren als empfehlenswerth erscheinen. Es hat neben der Ungefährlichkeit noch den Vortheil, dass das Material rasch und leicht beschafft werden kann. Bei dem Abwägen der Erfolge von Kochsalzinfusionen wird man indessen immer auch in Rechnung ziehen müssen, dass sie, im Gegensatze zur Bluttransfusion, wegen ihrer Ungefährlichkeit und Einfachheit eher zu früh, als zu spät unternommen werden.

Die sonderbare Idee, bei der Transfusion das Blut durch *Milch* zu ersetzen, welche schon am Ende des 17. Jahrhunderts von Muralto experimentell geprüft wurde, hat auch neuerdings wieder Vertreter gefunden. Amerikanische Aerzte, Thomas, Home u. A., haben Injectionen von Milch in die Venen des Menschen ausgeführt und wollen Erfolge erzielt haben. Doch lehren Thierversuche (Landois, Biel), dass diese Injectionen die hochgradigsten Kreislaufsstörungen und Dyspnoë hervorrufen, dass Ekchymosen in den Lungen, im Herzfleische u. s. w. auftreten und das Fett endlich durch Leber und Nieren ausgeschieden wird. An eine Substitution des Blutes durch Milch wird nicht im entferntesten gedacht werden können; die Injectionen grösserer Milchmengen in die Venen des Menschen sind geradezu als lebensgefährlich zu bezeichnen.

SECHSUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Die Operationen an den Nerven.

§ 212. Nervennaht und Nervenplastik.

Die Anlässe zur operativen Vereinigung getrennter Nerven, zur *Nervennaht* sind durch verschiedene, theils spontane, theils absichtliche Verletzungen von Nervenstämmen und grösseren Nervenzweigen gegeben. Zunächst sind hier zu erwähnen:

1) *Schnitt-* und *Hiebwunden,* wodurch der Nervenstamm vollständig durchtrennt wurde. Solche Verletzungen kommen besonders häufig an Stellen vor, an welchen Nervenstämme sehr oberflächlich liegen, so am N. medianus oberhalb des Handgelenkes, da wo der Nerv dicht neben der Sehne des M. palmaris und auf den Sehnen des M. flexor digit. communis liegt.

2) *Operationen,* bei welchen die Durchschneidung zuweilen absichtlich geschieht, weil sie nicht vermieden werden kann, in den meisten Fällen aber auf das Ungeschick des Operateurs zurückzuführen ist, z. B. die Durchschneidung des Nerv. ulnaris bei der Resection des Ellenbogengelenkes (Spec. Theil, § 399).

3) *Quetschung* eines Nerven bis zu dem Grade, dass die Leitung längere Zeit hindurch ganz oder zum grossen Theil unterbrochen ist (C. Hueter). Wir wissen, dass die Function des Nerven durch Quetschung ausserordentlich leidet, und dass die zertrümmerte Nervensubstanz sich nicht immer ersetzt. Es wäre daher wohl sicherer, nach Entfernung der gequetschten Partie, die beiden unversehrten Stücke des Nervenstammes zusammenzunähen, als bei elektrischer Behandlung die Wiederkehr der Leitung im gequetschten Nerven abzuwarten.

Die Nervennaht ist zuerst von Baudens (1836) erfolglos, dann mit Erfolg von Nélaton (1863) und Laugier (1864) in der Weise ausgeführt worden,

dass man die beiden Schnittenden der Nerven, welche in der Regel nicht sehr weit auseinander gewichen sind, direct mit Nadeln durchsticht und mit einer die Nervensubstanz fassenden Knopfnaht zusammenzieht. Man wählte hierzu früher feine Seidenfäden, deren Enden aus der Hautwunde herausgeführt wurden, damit man die Fadenschlinge nach ihrer eiterigen Lösung herausziehen konnte. Jetzt wird man den Catgutfäden den Vorzug geben und sie nach Abschneiden der Fadenenden der Resorption überlassen.

Nachdem schon früher O. Weber gerathen hatte, bei der Nervennaht nicht etwa die Nervenfaser, sondern das Neurilemma der beiden Stümpfe zu vereinigen, hat C. Hueter diese *paraneurotische Nervennaht* (Fig. 144) weiter ausgebildet. Man führt die Nadeln und Fäden durch das lockere Bindegewebe hindurch, welches die Nervenstämme umgibt und mit ihnen getrennt wurde. Wird zu beiden Seiten des Nervenstammes je ein Faden durch das paraneurotische Bindegewebe gezogen, so gelingt es, durch sorgfältiges Knoten die Schnittflächen des Nerven in genaue Berührung zu bringen. In einzelnen Fällen kann noch ein dritter Faden vor oder hinter den Nervenstamm gelegt werden. Das Verfahren hat nicht nur den Vortheil, dass die Nervenbündel weder durch die Stiche der Nadel, noch durch die eingelegten Fäden verletzt werden, sondern auch noch denjenigen, dass man die Schnittflächen in viel genauere Berührung bringen kann, als mit der directen Nervennaht. Die letztere führt, wenn der Knoten etwas scharf angezogen wird, sehr leicht dazu, dass sich, ähnlich wie bei der Sehnennaht die Sehnenstümpfe (§ 215, Fig. 145), hier die Stümpfe der Nervenbündel, übereinander schieben.

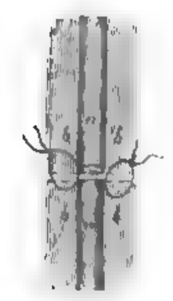


Fig. 144.

Schema der paraneurotischen Nervennaht. aa Nerv. bb Paraneurotisches Bindegewebe.

Die Erfolge dieser *primären Nervennaht* sind im Ganzen als günstige zu bezeichnen. In einer Zusammenstellung von 71 Fällen aus der Literatur, welche P. Bruns (1884) gegeben hat, war in mehr als $^2/_3$ der Fälle die Nervenleitung wieder hergestellt worden.

Bei älteren Verletzungen grösserer Nervenstämme, bei welchen keine spontane Vereinigung und keine Wiederkehr der Leitung (§ 68, Schluss) eingetreten ist, liegen die Stümpfe in der vernarbten Wunde und müssen, will man die *secundäre Nervennaht* ausführen, in der Narbe aufgesucht werden. Nachdem die narbig veränderten Stümpfe angefrischt und von der Umgebung etwas losgelöst sind, werden sie durch die paraneurotische, oder bei starker Spannung, durch die directe Nervennaht vereinigt. Der erste derartige Fall wurde von Nélaton (1865) operirt. Ihm folgten andere von Gust. Simon (1876) und B. v. Langenbeck (1877). Im letzten Decennium haben sich unter der Anwendung der Aseptik die Fälle secundärer Nervennaht ausserordentlich gemehrt, so dass P. Bruns 1884 nicht weniger als 33 derartige Operationen, darunter zwei eigene, zusammenstellen konnte. 24 mal fand er einen entschiedenen Erfolg verzeichnet, darunter einmal in einem Falle, der erst 9 Jahre nach der Verletzung operirt wurde. Abgesehen von einigen Beobachtungen sehr rascher Wiederkehr, stellte sich die Sensibilität meist 2—4 Wochen nach der Operation langsam wieder ein. Die Motilität folgte später; die ersten activen Bewegungen wurden einige Male nach 3 Wochen, meist aber erst nach 3 Monaten gesehen. Von da ab schritt die Besserung langsam fort und war frühestens nach $^1/_2$, oft freilich erst nach 2 Jahren beendet.

Bei breiten Defecten in der Continuität eines Nervenstammes hat Létiévant (1872) vorgeschlagen, schmale gestielte Lappen von beiden Nervenstümpfen abzulösen, gegen einander zurückzuschlagen und mit der Naht zu vereinigen — Autoplastie nerveuse à lambeaux (vergl. die Sehnenplastik § 215 und spec. Theil

§ 412, Fig. 283). Ein von ihm 1872 in dieser Weise operirter Fall zeigte allerdings keine Wiederkehr der Nervenleitung; doch erreichte Tillmanns 1882 am N. ulnaris und N. medianus einen so vollständigen Erfolg, dass die Kranke ihre 3 1/2 Monate lang gelähmte Hand wieder zum Briefschreiben gebrauchen konnte.

Ein anderes, ebenfalls von Létiévant vorgeschlagenes Verfahren, Nervendefecte zu ergänzen, besteht darin, dass man bei gleichzeitiger Verletzung benachbarter Nervenstämme *das centrale Ende des einen mit dem peripheren des anderen vereinigt. — Greffe nerveuse.* Desprès (Marchant 1876) hat diese Methode in einem Falle von Maschinenverletzung am linken Oberarme angewendet, indem er den peripheren Stumpf des zerrissenen N. medianus zwischen die auseinander gezerrten Fasern des N. ulnaris hineinschob. Gegen Ende der 4. Woche contrahirten sich auf elektrische Reizung hin die von dem N. medianus vorzugsweise versorgten Muskeln des Vorderarmes und der Hand, und der Kranke erhielt unter weiterer Anwendung des elektrischen Stromes eine völlig brauchbare Hand. So interessant dieser Erfolg, so ist die Deutung doch nicht einwandfrei, da einmal die Gebiete des Medianus und des Ulnaris nicht so scharf abgegrenzt sind, dass nicht der intacte Ulnaris für den Medianus zum Theil hätte eintreten können. Hierzu kommt, wie wir durch Létiévant und andere Beobachter wissen, dass bei Lähmung einzelner Muskeln andere, normal innervirte und ähnlich wirkende Muskeln die Function theilweise mit übernehmen können. Diese vicariirende Motilität bildet sich allmälig aus und soll nach Létiévant besonders vollständig zwischen den vom N. ulnaris und N. medianus versorgten Muskeln vorkommen.

Nachdem schon früher Philipeaux und Vulpian (1870) zu physiologischen Zwecken, um nämlich das doppelsinnige Leitungsvermögen der Nervenfaser zu beweisen, an Hunden Stücke des N. opticus und des N. lingualis in künstliche Defecte des N. hypoglossus eingesetzt und in zwei Fällen Einheilung und Wiederkehr der Leitung gesehen hatten, hat Gluck 1880 diese *Neuroplastik* der Chirurgie dienstbar zu machen gesucht. So wurde bei einem Huhn ein 3 Cm. langes Stück des N. ischiadicus durch ein ebenso langes des N. ichiadicus eines Kaninchens ersetzt und Herstellung der Leitung erzielt. Ob bei solchen Transplantationen, welche auch Johnson in einigen Fällen gelungen sind, eine directe Verwachsung der Nervenfasern der Stümpfe mit denjenigen des implantirten Nervenstückes eintritt, wie Gluck meint, ist noch keineswegs über allen Zweifel festgestellt. Philipeaux und Vulpian halten es nach ihren Untersuchungen für höchst wahrscheinlich, dass die implantirten Stücke allmälig degeneriren und schwinden, dass sie aber den von beiden Stümpfen her auswachsenden Nervenfasern als „Leitband" dienten. Eine nicht unwesentliche Stütze findet diese Ansicht in dem höchst interessanten Versuchsresultate Vanlair's (1882), welcher an einem Hunde 3 Cm. des Ischiadicus ausschnitt, die Enden jederseits an einen zwischengeschobenen, entkalkten Knochendrain nähte und nach 4 Monaten den Substanzverlust durch neugebildete Nervenfasern ersetzt fand. Eine practische Anwendung hat die Implantation vollständig getrennter Nervenstücke bei dem Menschen erst in sehr wenigen Fällen gefunden — P. Vogt, Albert —; beides Mal war der Erfolg ein negativer.

§ 213. Die Neurotomie. Die Neurektomie. Operation der Nervengeschwülste.

Die *Durchschneidung* von Nervenstämmen wird als absichtlich unternommene Operation an *sensibeln* Nerven indicirt: 1) durch *Neuralgien* der Nervenstämme (§ 69), 2) durch sehr schmerzhafte, aber inoperabele Geschwülste, so die Durch-

schneidung des Lingualis bei inoperabelem Zungencarcinom. An *motorischen* Nerven hat man früher wohl die Neurotomie empfohlen und ausgeführt, wenn heftige Krämpfe der betreffenden Muskeln auf anderem Wege nicht zur Heilung zu bringen waren. Heutzutage wird in solchen Fällen die Nervendehnung (§ 214) unternommen.

Die Erfahrung hat gezeigt, dass die einfache Nervendurchschneidung nur sehr vorübergehende Hülfe gewährt, weil sich die Schnittenden der Nerven in kurzer Zeit wieder vereinigen. Diese Vereinigung gewährt zwar den Vortheil, dass die Function der durchschnittenen Nerven nicht dauernd vernichtet wird, dafür treten aber auch die Schmerzen in früherer Stärke wieder auf. Man zieht daher für alle Fälle von Neuralgie die Entfernung eines Stückes aus dem Nerven, die *Neurektomie*, der einfachen Durchschneidung des Nerven, der *Neurotomie* vor. Nur etwa bei Zungencarcinomen, bei welchen der tödtliche Ausgang nahe bevorsteht und eine Hülfe für wenige Tage oder Wochen für ausreichend erscheint, würde die Neurotomie als die einfachere Operation vorzuziehen sein.

Die Neurektomie soll aus dem Nervenstamme ein so grosses Stück entfernen, dass eine Wiedervereinigung der Stümpfe nicht mehr erfolgen kann. Durch Thierversuche ist erwiesen, dass in dieser Beziehung erst der Ausfall eines Stückes von mindestens 5 Cm. Länge eine gewisse Sicherheit gewährt. Leider ist es bei der Neurektomie am Menschen kaum möglich, ein so grosses Stück zu excidiren, denn die meisten Operationen dieser Art müssen an den Schädelnerven, besonders an den Aesten des N. trigeminus, ausgeführt werden. Wie früher (§ 69) erörtert wurde, hat die Weite der Knochencanäle, durch welche die einzelnen Aeste und Zweige des Trigeminus treten, einen entschiedenen Einfluss auf das Entstehen der Neuralgie, und es ergibt sich hieraus die Nothwendigkeit, *dass die Neurektomie bis jenseits der Knochencanäle reichen muss, in welchen Nervenäste zur Peripherie verlaufen.* Die Befolgung dieser Regel erschwert wieder in hohem Grade die Ausführung dieser Neurektomien, deren Technik im Einzelnen dem speciellen Theile (§§ 85, 86, 87) vorbehalten bleiben muss.

Da die Excision von 5 Cm. langen Stücken aus den Aesten des N. trigeminus auf grosse technische Schwierigkeiten stösst, so wäre es sehr erwünscht, wenn man sich auf anderem Wege, als durch die Länge des excidirten Stückes, gegen die Reproduction des Nerven und gegen das Recidiv der Neuralgie sicher stellen könnte. Dieser Zweck liesse sich wohl durch Zerquetschung des centralen Schnittendes erreichen; wenigstens lehren Thierversuche, dass die Zerquetschung der Nervensubstanz die Wiederherstellung des Nerven und seiner Leitung sehr erschwert. Freilich müsste man dann befürchten, dass die Ernährungsstörungen, welche die Quetschung setzt, wieder entzündliche Zustände hervorrufen und dass diese sich in Form einer *Neuritis ascendens* auf den centralen Theil des Nerven weiter verbreiten könnten. *Die Berührung des centralen Nervenstumpfes mit dem Thermokauter* wäre vielleicht nach beiden Richtungen hin, sowohl für die Behinderung der Nervenreproduction, wie für das Verhüten eines Neuritis ascendens das wirksamste Mittel.

Die Misserfolge der Neurektomien, welche leider sehr häufig sind, beziehen sich indessen nur zum Theil auf die *Reproduction des excidirten Stückes*, ein anderer Theil ist jedenfalls durch den ungünstigen Einfluss der Narbe auf den centralen Stumpf, oder durch die Entwickelung eines Neuroms am Stumpfe (Lossen 1886, Spec. Theil § 87) bedingt, wieder ein anderer, nicht unbeträchtlicher hängt von dem centralen Sitze der Neuralgie ab, wobei dann jede Operation an der Peripherie des Nerven aussichtslos sein muss. Diese letzteren Misserfolge könnten vermieden werden, wenn die Diagnostik der Neuralgien genügende Sicherheit darböte, um „centrale“ Neuralgien von „peripheren“ zu unterscheiden. Die Wieder-

kehr der Neuralgie erst nach Monaten und Jahren ist auf Wiederherstellung der Leitung, auf Narbenconstriction des centralen Stumpfes oder aber auf Neurombildung zu beziehen. Dann kann man durch Wiederholung der Operation das Recidiv zu bekämpfen suchen, wie dies mir in mehreren Fällen geglückt ist.

Wir schliessen an die Neurektomie die Exstirpation der Nervengeschwülste, der *Neurome, Neurofibrome* und *Neuromyxome* an.

Die echten *Neurome*, Geschwülste aus neugebildeter Nervensubstanz, finden sich, wie schon in § 139 berichtet wurde, fast nur in Amputationsstümpfen, wo sie an den Schnittenden der Nerven kolbige Anschwellungen bilden. Sie sind seit der allgemeinen Durchführung der Aseptik und Antiseptik entschieden seltener geworden. Ihre Anwesenheit führt bei der leisesten Berührung der Stumpfnarbe zu heftigen Schmerzen und macht das Tragen einer Prothese vollständig unmöglich (§ 242). Die Exstirpation solcher Neurome wird deshalb zur dringenden Nothwendigkeit. Man spaltet die Narbe, isolirt das Neurom, trägt es im Gesunden ab und sorgt für aseptische Heilung.

Weniger selten als Neurome sind *Fibrome* der Nerven, von welchen wir § 138 hörten, dass sie theils *solitär*, theils *multipel* vorkommen. Die solitären *Neurofibrome* sitzen den Nerven, vorwiegend den Hautnerven der Extremitäten seitlich auf, in der Regel so, dass die elliptische Geschwulst mit ihrem Längsdurchmesser dem Nervenverlaufe entspricht. Wegen ihrer oft recht empfindlichen Schmerzhaftigkeit werden auch sie Gegenstand der Operation, die sich in der Regel ohne Continuitätstrennung des Nerven vollziehen lässt. Neurofibrome kleinerer Nerven können mit sammt dem Nerven exstirpirt werden. Multiple Neurofibrome geben seltener zur Operation Anlass; insbesondere wird das *plexiforme Neurofibrom* höchstens an den Extremitäten, oder an der Haut des Rumpfes dem chirurgischen Messer zugänglich.

Die Myxome der Nerven (§ 138) sind die wichtigsten Nervengeschwülste der chirurgischen Praxis. Sie gehen von den grösseren Nervenstämmen aus, entwickeln sich zu bedeutenden Geschwülsten, bis zu Kopfgrösse und darüber und haben eine sehr weiche Consistenz, welche von dem halbflüssigen Schleimgewebe der Geschwulst herrührt und selbst Pseudofluctuation zeigen kann. Die Nervenstämme verhalten sich gegenüber der Geschwulst insofern verschieden, als sie in dem einen Falle ziemlich geschlossen über die Convexität der Geschwulst verlaufen und nur mit einem kleinen Theile ihrer Fasern in das Geschwulstgewebe eintreten, in dem anderen dagegen sich geradezu mit allen Fasern in dem Tumor verlieren. Gleichwohl pflegen Lähmungen in dem betreffenden Nervenstamme nicht ausgeprägt zu sein; die Nervenfasern behalten ihre Leitung, auch wenn sie isolirt durch das Myxom verlaufen. In dem ersteren Falle kann man bei der Exstirpation versuchen, den Nervenstamm von der Geschwulst abzulösen und zu erhalten; im letzteren muss der Nerv am oberen und unteren Ende der Geschwulst mit entfernt werden. Dann tritt die *Neuroplastik* (§ 212) in Frage, zumal, wenn es sich um einen motorischen oder gemischten Stamm handelt.

§ 214. Die Dehnung der Nervenstämme.

Diese der neueren Zeit angehörende Operation, welche Billroth (1872) zuerst ausführte und die dann von v. Nussbaum zu einer methodischen entwickelt wurde, hatte noch bis vor Kurzem einen ziemlich grossen Kreis von Indicationen, welcher indess durch kritische Sichtung der Erfolge heutzutage sehr eingeschränkt worden ist. Am besten zu begründen ist die Indication, welche durch *narbige*



Verwachsungen des Nervenstammes mit dem paraneurotischen Bindegewebe gegeben wird. Es ist klar, dass man durch kräftiges Anziehen und Zerren des Nerven solche Verwachsungsstränge dehnen und lösen kann. Man hat dann auch die Operation bei verschiedenen Formen von *Neuritis* unternommen, zum Theil mit bleibendem, zum Theil mit vorübergehendem Erfolge. So ist der *mimische Gesichtskrampf* (Spec. Theil § 88) mehrfach schon durch Nervendehnung dauernd geheilt worden. Wie sich freilich eine solche Heilung vollzieht, ist schwer zu sagen. Doch geben vielleicht die Versuche von P. Vogt einige Anhaltspunkte, welcher nachwies, dass der Dehnung des Nervenstammes eine bedeutende Dilatation der Blutgefässnetze in seinem Innern und in seiner Scheide folgt. Man wird also annehmen dürfen, dass die Ernährung der Nerven durch das Dehnen eine wesentliche Alteration erfährt, wodurch Entzündungsproducte vielleicht einer rascheren Resorption unterliegen.

Die Nervendehnung bei *Neuralgien* hat in der Regel ein so rasch eintretendes Recidiv zur Folge, dass man von dem Ersatz der Neurektomie durch die einfache Dehnung sehr bald zurückgekommen ist. Höchstens wäre sie noch zu versuchen, wenn es sich um neuralgische Schmerzen in gemischten, theils sensibelen, theils motorischen Nervenstämmen handelt.

Zwei Fälle von erfolgreicher Dehnung des Ischiadicus wegen peripherer Lähmung nach Rückenmarkserschütterung (Riedel) vgl. im spec. Theil § 467.

Verlassen ist die Nervendehnung bei degenerativen Processen peripherer Nerven, bei Tetanus, bei Tabes dorsualis und Epilepsie. Dass man die beiden zuletzt genannten Krankheiten mit in das Bereich der Indicationen zur Nervendehnung rechnete, zeugt von einer eigenthümlich roh-empirischen Auffassung der Chirurgie.

Die Regeln zum Aufsuchen der einzelnen Nervenstämme wird der specielle Theil bringen. Die meisten Dehnungen sind bis jetzt an den beiden grossen Stämmen ausgeführt worden, welche zu der oberen und unteren Extremität ziehen, an dem Plexus brachialis und an dem Plexus ischiadicus. Hat man den Stamm aufgefunden, so schiebt man den Zeigefinger der rechten Hand darunter, streift mit dem Finger das paraneurotische Bindegewebe von dem Nerven ab und führt nun, während der Nerv zwischen Zeigefinger und Daumen gehalten wird, die Dehnung aus. v. Nussbaum gibt die beachtenswerthe Regel, dass man den Nerven in doppelter Richtung anziehen soll, einmal der Art, als ob man ihn vom Rückenmarke abreissen, sodann so, als ob man seine Aeste aus der Extremität herausziehen wollte. Der Kraftaufwand kann ziemlich bedeutend sein; die genannten Nervenstämme sind so fest, dass sie auch unter einem recht kräftigen Zuge nicht reissen, ja nicht einmal eine Störung in der Nervenleitung davontragen.

Bei kleineren Nerven, z. B. den Aesten des N. trigeminus, N. facialis u. s. w. ist kein Raum, um den Zeigefinger hinter den Nerven zu führen. Hier benutzt man statt dessen ein *Nervenhäkchen*, ein Instrument, ähnlich dem Arterienhaken (Fig. 142, § 206), nur mit sehr viel kürzerer Krümmung und längerem Stiele, welches auch bei der Neurektomie (§ 213) zur Isolation des Nerven gute Dienste leistet. Das Häkchen wird unter den Nerven geführt und dieser dann in centrifugaler und centripetaler Richtung gedehnt. Der Druck gegen die scharfe Kante des Häkchens kann übrigens die Leitung im Nerven vorübergehend aufheben, wie dies C. Hueter in einem Falle von Dehnung des N. facialis sah, welcher im Uebrigen erfolgreich war. Erst nach sechs Wochen kehrte die Leitungsfähigkeit wieder, der mimische Gesichtskrampf aber blieb dauernd aus.

SIEBENUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Die Operationen an Muskeln und Sehnen.

§ 215. Muskel- und Sehnennaht. Tendoplastik.

Während subcutane *Zerreissungen der Muskeln* durch die in § 71 geschilderten Vorgänge ohne operative Hülfe heilen, so erfordert die offene Verletzung der Muskeln nicht selten ein operatives Einschreiten. Bei tiefen Wunden, welche einen Theil oder auch den ganzen Querschnitt eines Muskelbauches betroffen haben, legen wir zur Vereinigung der Muskelwundflächen tiefgreifende Nähte an. Die Seide verdient für solche Nähte den Vorzug, weil ihre Substanz fester als die des Catgut und ihr Knoten haltbarer ist. Die Fadenschlingen haben bei tiefgreifenden Muskelnähten nicht nur die Elasticität des Gewebes, sondern auch die Muskelcontractionen zu überwinden.

Sehr viel häufiger als ganze Muskelbäuche werden *Sehnen* quer durchtrennt. Es ist das sowohl in dem kleineren Querschnitte der Sehnen begründet, als in ihrer freieren Lage an den Gelenken, an welchen oft nicht nur eine, sondern mehrere Sehnen gleichzeitig quer durchschnitten werden. Die Enden ziehen sich dabei weit in die Sehnenscheiden oder in das paratendinöse Bindegewebe zurück. Wollte man sie in dieser Lage heilen lassen, so würde jedes Schnittende für sich mit dem umliegenden Bindegewebe vernarben. Mit der Function des Muskels wäre es dann vorbei, denn seine contractile Verkürzung würde nur auf die Sehnennarbe übertragen, nicht mehr auf den peripheren Sehnenstumpf und von diesem auf den Skeletabschnitt, welchen der Muskel bewegen soll. Es müssen deshalb die Schnittenden durch die *Sehnennaht* vereinigt werden. Man sucht, unter Umständen nach Spaltung der Sehnenscheide oder des paratendinösen Bindegewebes, die durchschnittenen Enden der Sehne auf und näht sie mit *Catgut* zusammen (Fig. 145). Breite Sehnen erfordern mehrere Nähte. Dabei ist es keineswegs ein Nachtheil, wenn statt der Wundflächen die Sehnenstümpfe selbst aufeinander geheftet werden. Es entspricht dieses mehr einem Aufeinander-, als einem Zusammennähen der Sehnen. Statt der Wundflächen, welche wegen des Mangels der Blutgefässe im Innern der Sehne nur sehr spärlich ernährt sind und deshalb nur geringe Neigung zur Heilung prima intentione besitzen, werden nun die Flächen des Peritendineum aufeinander befestigt. Diese Bindegewebsschicht enthält zahlreiche Zellen und ein Netz von Blutgefässen, so dass ihre Ernährung gut, ihre Verklebung ziemlich sicher ist. Man verkürzt freilich durch diese Art der Naht den ganzen Muskelapparat um einige Millimeter; doch lehrt die Erfahrung, dass diese geringe Längeneinbusse keine Spur von Functionsstörung hinterlässt. Ueber der vernähten Sehne, an der die kurz abgeschnittenen Catgutfäden hängen bleiben, wird die Wunde der Haut in gewöhnlicher Weise vereinigt. Die Catgutfäden überlässt man der Resorption; sie sind für die Sehnennaht von genügender Festigkeit, weil die Muskelcontractionen nicht, wie bei der Naht eines durchschnittenen Muskelbauches, direct auf die Fadenschlinge einwirken. Der Erfolg der Sehnennaht wird durch die genaue aseptische Ausführung, sowie durch den aseptischen Verband in hohem Grade gesichert. Während die Sehnennaht früher nur in vereinzelten Fällen gelang, so sind ihre Erfolge unter der Aseptik jetzt ganz gewöhnlich. Zweckmässig ist es übrigens, den aseptischen Verband durch Einlegen von Schienen, am [illegible]

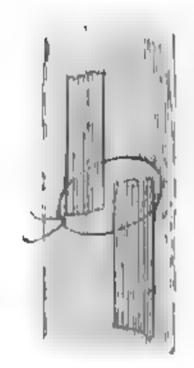


Fig. 145.
Schema der Sehnennaht.

Pappschienen (§ 251), zugleich zu einem fixirenden zu verstärken. Diese Schienen werden der Art angelegt, dass sie die Insertionspunkte desjenigen Muskels dauernd einander nähern, welcher der verletzten Sehne entspricht. Hat man z. B. die durchschnittene Beugesehne eines Fingers zusammengenäht, so muss eine Pappschiene, welche die Rückenfläche der Hand in concaver Biegung umgreift, Finger und Handwurzel in gebeugter Stellung fixiren. Die vernähte Sehne wird dann so erschlafft, dass die Muskelcontractionen an der Nahtlinie keine schädliche Spannung bewirken können.

In Fällen *veralteter Sehnenverletzung*, in welchen die narbig retrahirten Sehnenstümpfe nicht mehr aneinander zu bringen sind, nicht minder nach Ausfall eines Sehnenstückes durch Quetschung oder Zerreissung lässt sich durch *Tendoplastik* das fehlende Sehnenstück ersetzen. Kleinere Defecte werden am besten durch einen oder zwei gestielte Lappen gedeckt, welche man ½—1 Cm. vom Sehnenstumpfende entfernt aus der Hälfte der Sehne ausschneidet, zurückschlägt und mit Catgut vernäht (Spec. Theil § 412, Fig. 283). Bei grösserer Entfernung der Stümpfe und dünnen Sehnen kann man, nach dem Vorgange von Gluck (1885), Catgut-, carbolisirte Seide-, oder Gummifäden implantiren, um den Zug des Muskels wieder auf das periphere Sehnenende wirken zu lassen. Das eingepflanzte Material heilt, wie zwei erfolgreiche Operationen am Menschen zeigen, bei aseptischem Wundverlaufe ein, oder wird nach seiner allmäligen Resorption durch Bindegewebe ersetzt (Gluck). Den gleichen functionellen Erfolg erzielte 1887 Peyrot bei einem 14jährigen Knaben, dem er zwischen die 6 Cm. entfernten Stümpfe der Beugesehne des Mittelfingers ein Stück der Beugesehne von der Hinterpfote eines kleinen Hundes einnähte; ebenso Monod (1887).

In sehr interessanter Weise verfuhr Ed. Schwartz (1885) in einem Falle von Verletzung der Sehnen des Extensor pollic. long. et brevis. Da die centralen Stümpfe trotz weiter Trennung der Weichtheile nicht aufzufinden waren, spaltete er die Sehne des Extensor carpi radialis der Länge nach, liess die eine Hälfte in normaler Verbindung, löste die andere in Form eines schmalen Lappens ab und vernähte sie mit den peripheren Stümpfen der Daumenstrecker. Einen Monat später konnte der Daumen activ gestreckt werden. Schwartz hat mit dieser *vicariirenden Tendoplastik* ein ähnliches Verfahren benutzt, wie es 1881 Nicoladoni zur Heilung des Pes calcaneus (Spec. Thl. § 522) vorgeschlagen und 1882 mit Erfolg angewendet hat, *die Vereinigung der durchschnittenen Peronealsehnen mit dem Stumpfe des Tendo Achillis.*

Endlich sei noch ein Vorgehen erwähnt, durch welches Scriba (1885) in einem veralteten Falle von Sehnen- und Muskelverletzung am Vorderarme einen guten Erfolg erzielte. Nach Ablösung des atrophischen, mit dem Knochen zum Theil verwachsenen M. extensor. digit. comm. zeigte sich zwischen ihm und den zugehörigen Sehnenstümpfen eine Distanz von 7 Cm. Scriba schnitt, nach Art der Tendoplastik, einen die Hälfte des Muskels haltenden, 7 Cm. langen Lappen aus, schlug ihn nach abwärts und vernähte mit ihm die Sehnenstümpfe. Nach ungefähr 3 Monaten hatte der Verletzte die volle Beweglichkeit der Finger wiedererlangt.

Bei *eiterigen Entzündungen in den Sehnenscheiden* müssen diese zum Zwecke der freien Eiterentleerung und der antiseptischen Berieselung mit dem geknöpften Messer (Fig. 76, § 165) oft weithin gespaltet werden. Hierdurch gelingt es zuweilen, die Function der Sehne noch zu erhalten, welche entweder durch Nekrose der Sehne oder durch ihre Verwachsung mit der Sehnenscheide bedroht ist. Das meist passive Verhalten der Muskeln bei *paramusculären Eiterungen* wurde schon erwähnt (§ 71); doch kann es zum Zwecke der Entleerung und Drainirung tief liegender Eiterherde nothwendig werden, Oeffnungen durch den Muskel-

bauch hindurch anzulegen. Für diese Fälle empfiehlt es sich, um die Durchschneidung der Muskelarterien und die bei der tiefen Lage oft sehr unbequeme Blutung zu vermeiden, dass man *eine Kornzange mit geschlossenen Branchen durch die Muskelfasern bohrt und durch Auseinandersperren einen Spalt anlegt* (Roser). Dieselbe Kornzange kann auch zum Einführen des Drainrohres dienen. Besonders bequem macht sich dies, wenn man bei tiefen Eiterungen von einer Oeffnung aus Gegenöffnungen (§ 185) anlegen will. Der Zeigefinger der linken Hand bestimmt dann von der ersten Oeffnung aus den Punkt, welcher für die Wirkung des Drainrohres am geeignetsten ist, und die rechte Hand bohrt nun, nachdem Haut und Fascie durch einen kleinen Einschnitt getrennt wurden, die Kornzange der Spitze des linken Zeigefingers entgegen. Bei Phlegmonen, welche sich auf langen Strecken zwischen den Sehnen und Muskeln verbreiten, reicht der Finger meist nicht bis an das Ende der Eiterhöhle und wird dann mit Vortheil durch die amerikanische Sonde ersetzt, welche in Fig. 80 (§ 165) abgebildet ist. Der Sondenknopf richtet sich durch die Drehungen der Schraube am unteren Ende gegen die Haut auf und markirt hier den Punkt für die Incision. Endlich hat Bigelow für die stumpfe Dilatation der Fistelgänge zwischen Sehnen und Muskeln ein eigenes Instrument angegeben, welches die Muskeln ebenso sicher schont, wie das oben erwähnte Verfahren mit der Kornzange. Das Dilatatorium Bigelow's ist den Apparaten ähnlich, mit welchen man die Handschuhfinger dehnt; es wird ebenso gebraucht wie die Kornzange, wirkt aber kräftiger. Die Branchen enden vorn in halbe Pyramiden, so dass sie, wenn man sie geschlossen in die Tiefe einführt, vorn eine ganze Pyramide bilden.

§ 216. Der Muskel- und Sehnenschnitt — Myo- und Tenotomie.

Die *Myo-* und *Tenotomie* stellt eine Operation dar, welche sich auf die Durchschneidung *einer* Sehne oder *eines* Muskels beschränkt. Ihre wesentlichsten Indicationen bilden die myogenen und tendogenen Contracturen (§ 107). Hier gilt es, den verkürzten Muskelapparat zu verlängern und hierdurch die eigentliche Krankheitsursache zu beseitigen. So durchschneiden wir bei der myogenen Form des Caput obstipum den M. sterno-cleido-mastoides (Spec. Thl. § 184), bei dem Pes equinus paralyticus den Tendo Achillis (Spec. Thl. § 521). Seltener wird die Myo- oder Tenotomie bei anderen Arten von Contracturen, z. B. bei narbigen (§ 107) und arthrogenen (§ 108) ausgeführt. Da bei diesen Formen neben den eigentlichen Ursachen oft gleichzeitig Verkürzungen der Muskeln vorliegen, so ist es hier die Aufgabe der Myo- und Tenotomie, einen Theil der Widerstände, welche der Verbesserung der Stellung im Wege stehen, zu beseitigen und so die übrige Behandlung zu unterstützen. Für solche Fälle concurrirt mit der Tenotomie die allmälige Dehnung der Muskeln durch passive Bewegungen (§ 114) oder durch Maschinenkraft (Cap. 31).

Das Eigenartige der Myo- und Tenotomie als Operation liegt in der *subcutanen Ausführung*. Da man früher bei dem Versuche, die Muskeln und Sehnen von einem grossen Hautschnitte aus zu trennen, oft gefährliche Eiterungen eintreten sah, so war es ein grosses Verdienst Stromeyer's, dass er die subcutane Tenotomie einführte. Neben Stromeyer hat sich Dieffenbach um die Ausbildung der Tenotomie in der chirurgischen Praxis bemüht. Zu jener Zeit, besonders 1840—1850, war diese Operation zu einer solchen Anerkennung gelangt, dass man sie auch in vielen Fällen ausführte, in welchen sie gar nicht nöthig und nicht einmal von besonderem Nutzen war. In den letzten Jahrzehnten ist das Gebiet der Tenotomie wieder mehr eingeengt worden, wozu die Einführung der Narkose nicht wenig beigetragen hat. Durch sie sind wir in den Stand gesetzt,

die Muskelhindernisse gewaltsam zu beseitigen, ohne deshalb das Messer zu Hülfe zu nehmen (§ 114 und Behandlung der Beugecontracturen des Kniegelenkes und des Klumpfusses im spec. Theile §§ 480—482 und §§ 526—528).

Die Tenotomie ist im Allgemeinen der Myotomie vorzuziehen; denn der Querschnitt der Sehne ist viel kleiner, als der des Muskelbauches, mithin die Verletzung bei der Tenotomie geringer als bei der Myotomie. Bei Muskeln mit kurzer Sehne, wie bei dem M. sterno-cleido-mast., kann man freilich die Tenotomie nur mit gleichzeitiger Durchtrennung von Sehnen- und Muskelfasern, also als Myotenotomie ausführen.

Bei der Tenotomie wie bei der Myotomie empfiehlt sich die Anwendung der Chloroformnarkose, weil ohne sie willkürliche wie unwillkürliche Contractionen des betreffenden Muskels die Operation erheblich stören können. In der Regel spannt man vor der Operation den Muskel, indem man seine Insertionspunkte durch die entsprechende Stellung der Skelettheile möglichst weit aus einander rückt. Das beste *Tenotom* ist das von Dieffenbach (Fig. 146). Der Griff des Instrumentes soll breit sein, um recht fest in der Hand zu liegen, welche ihn mit voller Faust umfasst. In der Regel sticht man die Spitze so ein, dass die Schneide *hinter* die Sehne gelangt und schneidet nun die Sehne *von hinten nach vorn* durch, von der Tiefe her gegen die Oberfläche. Es geschieht dies mit kurzen sägenden Messerzügen, wobei der Daumen derselben Hand, die das Tenotom führt, auf die bedeckende Haut gelegt wird und die Sehne gegen die concave Schneide andrückt. Auf diese Weise wird am besten die Durchschneidung der Haut vermieden, wodurch die Operation ihren subcutanen Charakter einbüssen würde. Die linke Hand gibt dem Skeletabschnitte die nöthige Stellung zur passiven Spannung der Sehne; sie empfindet, sobald die Sehne vollends durchschnitten, einen Ruck, welcher anzeigt, dass der Widerstand beseitigt ist, und das Tenotom aus der Stichöffnung wieder herausgezogen werden kann. Bei Ausführung der Tenotomie von der Haut gegen die Tiefe hin geht die Controle durch den Daumen verloren; auch kommen hierbei leichter Verletzungen der tieferen Theile, grosser Gefässe und Nerven vor.

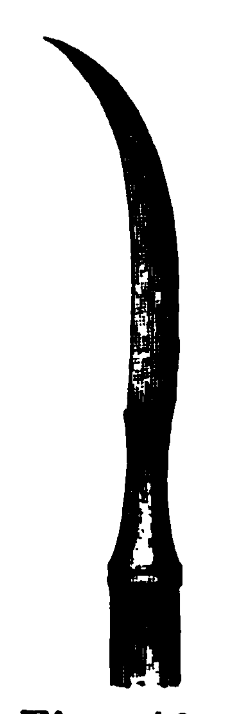


Fig. 146. Dieffenbach's Tenotom. Natürl. Grösse.

Andere Tenotome, z. B. solche mit Spitzendeckern (Stromeyer), sind mit Recht ausser Gebrauch gekommen. Auch das Verfahren von Bouvier, welcher den Einstich in die Haut mit einem spitzen Tenotom macht und mit einem vorn stumpfen die Tenotomie vollendet, ist zu complicirt und nicht empfehlenswerth.

Die Stichwunde der Tenotomie schloss man früher mit einigen Heftpflasterstreifen; vorsichtiger ist das Bedecken mit einem kleinen aseptischen Schutzverbande. Der Werth der subcutanen Tenotomie liegt darin, dass die Wunde entzündungslos heilt und hierdurch die Eiterung, welche das Leben des Kranken oder mindestens die Function des Muskels in Gefahr bringt, vermieden, dagegen die Neubildung der Sehne an der Schnittstelle (§ 72) gesichert wird. In neuester Zeit ist unter Benutzung der aseptischen Massregeln wieder die offene Tenotomie, mit grosser Hautwunde und Freipräpariren der Sehne, empfohlen worden (P. Vogt); doch sollte man nicht ohne Noth die aseptische Garantie aufgeben, welche das subcutane Verfahren gewährt.

Ueber die Heilung der tenotomischen Wunde vgl. § 72; über die orthopädische Nachbehandlung nach der Tenotomie § 114 und den speciellen Theil bei Caput obstipum und Klumpfuss.

§ 217. Die Operationen zur Entfernung der Muskel- und Sehnengeschwülste.

Von Geschwulstbildungen kommen an den Muskeln häufiger vor *Fibrome* und *Sarkome*. Sie erfordern die Exstirpation mit dem Messer, für welche indess besondere Regeln nicht aufzustellen sind. Gewöhnlich hebt sich der Tumor nach Trennung der Muskelfasern leicht aus den übrigen Theilen heraus. Die Nachbarschaft grosser Gefässstämme, z. B. der A. und V. femoralis, welche den relativ häufigen Sarkomen der Oberschenkelmuskeln (Spec. Theil § 461) nahe liegt, erfordert ein sehr vorsichtiges, präparatorisches Vorgehen. Recidive in der Narbe sind auch in solchen Fällen gewöhnlich, in welchen man sicher ist, die Geschwulst ganz entfernt zu haben.

In einem Falle von Fibrosarkom des Biceps brachii hat Helferich, gestützt auf die experimentellen Muskeltransplantationen Gluck's, nach Exstirpation eines 11 Cm. langen, 16—17 Cm. im Umfange messenden Abschnittes des Biceps, ein Stück frischen Hundemuskels (Biceps femoris) implantirt und Heilung erzielt. Das eingepflanzte Muskelstück verhielt sich dem elektrischen Strome gegenüber durchaus normal.

Die *Sehnen* spielen bei der Geschwulstbildung eine ganz passive Rolle. Geschwülste, welche von den Muskeln und Knochen ausgehen, verdrängen sie oder wachsen in das Sehnengewebe hinein. Weder Sarkome noch Carcinome, weder Chondrome noch Fibrome gehen von den Sehnen aus. Ihre mangelhafte physiologische Ernährung gewährt ihnen eine fast vollkommene Immunität gegenüber der Geschwulstbildung.

Von practisch-operativer Bedeutung sind die *tendogenen Ganglien*, welche man als Geschwülste der Sehnenscheiden auffassen kann (§ 104). Bestehen sie erst einige Wochen oder Monate, so lässt sich zu ihrer Behandlung die Massage anwenden, oder man sucht durch starken isolirten Druck mit dem Daumen oder aber durch einen Schlag mit dem Hammer den Sack zu zersprengen. Der Inhalt entleert sich dann in das paratendinöse Bindegewebe und wird hier resorbirt. Es ist dieses Verfahren nur möglich, wenn die Wandung noch dünn ist und das Ganglion einem isolirten Drucke zugänglich gemacht werden kann. Sehr häufig kehrt es indessen wieder. Die operativen und jedenfalls weit zuverlässigeren Verfahren zur Beseitigung der Ganglien sind: 1) die *Discission*, 2) die *aseptische Incision*, 3) die *aseptische Exstirpation*.

Die *Discission* wird mit dem Tenotome (Fig. 146, § 216) ausgeführt. Man sticht die Spitze in die Höhle des Ganglions ein, presst durch Fingerdruck den Inhalt aus dem feinen Stichcanale aus und richtet nun das Tenotom so gegen die Wand des Sackes, dass man sie mit einer schneidenden Bewegung einritzen kann. Hierbei füllt sich die Höhle mit einigen Tropfen Blut. Auch diese presst man aus dem Stichcanale aus, nachdem das Tenotom wieder herausgezogen wurde und drückt nun die Wandungen durch einen Druckverband, mit Wattepolster und fest angezogenen Heftpflasterstreifen zusammen. Das Verfahren ist ungefährlich, aber auch nicht ganz sicher im Erfolge. Recidive sind jedoch nicht so häufig, wie bei dem subcutanen Zerquetschen.

Die Ausbildung der Aseptik gestattet uns heute, an die Stelle der Discission die *aseptische Incision* zu setzen. Sie wird mit einem Längsschnitte ausgeführt, welcher die Haut und die obere Wand des Ganglions in einem Zuge spaltet. Auch die Transfigirung (Fig. 121, § 184) kann hier mit grossem Nutzen verwendet werden. Die Incision wird nach aseptischer Reinigung der Haut und des Messers ausgeführt, der Inhalt des Ganglions mit feuchter Carbolwatte ausgewischt und die offene Wunde, welche nicht genäht werden soll, mit einem aseptischen Ver-

bande gedeckt. Die Wunde heilt meist unter einem einzigen Verbande in 8 bis 10 Tagen. Die *Exstirpation des Sackes* kann meist unterlassen werden, da Recidive auch bei der einfachen aseptischen Incision sehr selten vorkommen. Vor der Anwendung der Aseptik durfte man die Incision und Exstirpation nicht ausführen, weil die nachfolgenden Eiterungen im Verhältnisse zu der harmlosen Erkrankung zu bedenklich waren, sowohl für die Function der Sehne, wie auch für das Leben des Kranken. Die *arthrogenen* Ganglien, welche besonders am Fusse und Knie vorkommen, waren noch unangenehmer; hier hat früher die Incision eines Ganglions zuweilen wirklich zu tödtlichem Ausgange geführt. Natürlich müssen bei der Incision der arthrogenen Ganglien die aseptischen Massregeln noch gewissenhafter beobachtet werden, als bei den tendogenen Ganglien.

Die *freien Körper der Sehnenscheiden und Schleimbeutel* (§ 104) werden ebenfalls nach aseptischer Incision extrahirt (über die analoge Operation an Gelenken § 234). Die Wunde wird hier mit der Naht verschlossen. *An Schleimbeuteln kann auch die Exstirpation des ganzen Sackes indicirt* sein, wenn die Innenwand an Synovitis hyperpl. schwer erkrankt ist und noch halbgestielte Reiskernkörper an ihr hängen. Der Verlust des Schleimbeutels bringt keinen Schaden für die Function. Dagegen ist die Exstirpation einer Sehnenscheide wegen freier Körper unzulässig; sie wäre auch technisch, wegen der unregelmässigen Gestalt der Sehnenscheiden, kaum ausführbar.

ACHTUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Die Operationen an den Knochen und Gelenken.

§ 218. Technik der Knochentrennung.

Bei fast allen Operationen an den Knochen, auch bei der wichtigen Gruppe der Operationen an den Gelenken, welche unter der Bezeichnung der Gelenkresection zusammengefasst werden, handelt es sich um die Trennung der Knochensubstanz. Bevor wir an der Hand der speciellen Indicationen lernen, die zutreffende Methode der Knochentrennung auszuwählen, bedarf es einer Uebersicht der technischen Mittel, welche uns für die Knochentrennung zu Gebote stehen. Wir unterscheiden: die Trennung der Knochen 1) durch Brechen (Osteoklasis), 2) durch Sägen, 3) durch Meisseln, 4) durch Schneiden.

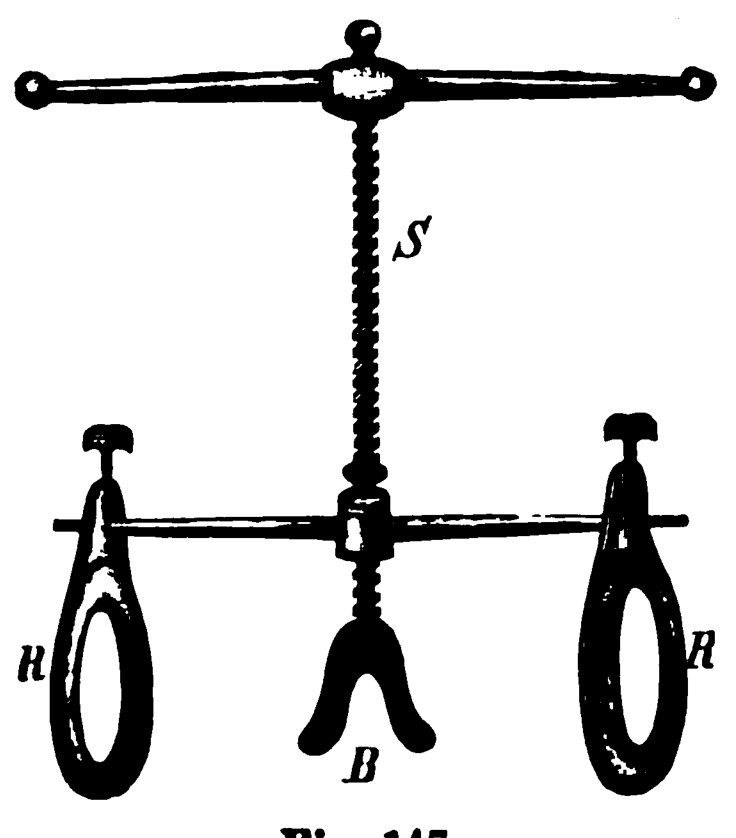


Fig. 147.
Rizzoli's Osteoklast. 1/5 d. nat. Gr.

Das *Brechen* der Knochen (über die Indicationen § 89) geschieht entweder mit den Händen — manuale Osteoklasis — oder mittelst besonderer Apparate, der Osteoklasten. Ueber die Möglichkeit der Benutzung der Hände entscheidet einmal die Festigkeit des Knochens an der Stelle, wo er gebrochen werden soll, sodann die Länge des Hebelarmes, über welchen man verfügen kann, endlich die Conformation der Theile, welche man mit der Hand umfasst. So lassen sich Vorderarmknochen mit den Händen leichter zerbrechen, als z. B. der Femur. Bietet dieser auch einen längeren Hebelarm, an welchem die Hand angreifen könnte, so ist sein Querschnitt grösser, und die dicke Musculatur erschwert das genaue

Umfassen. Der Femur des Kindes gibt dem Drucke der Hände noch nach, der Oberschenkelknochen des Erwachsenen muss schon pathologisch verändert sein, wenn er durch Gewalt der Hände brechen soll.

Unter den Osteoklasten ist besonders bekannt der ältere Apparat von Oesterlen, einer Kartenpresse mit Schraubenvorrichtung ähnlich und der moderne und elegante Apparat von Rizzoli (Fig. 147), welcher zwischen den beiden Ringen R R, durch Druck einer Schraube S, den Knochen mittelst des Bügels B durchbricht.

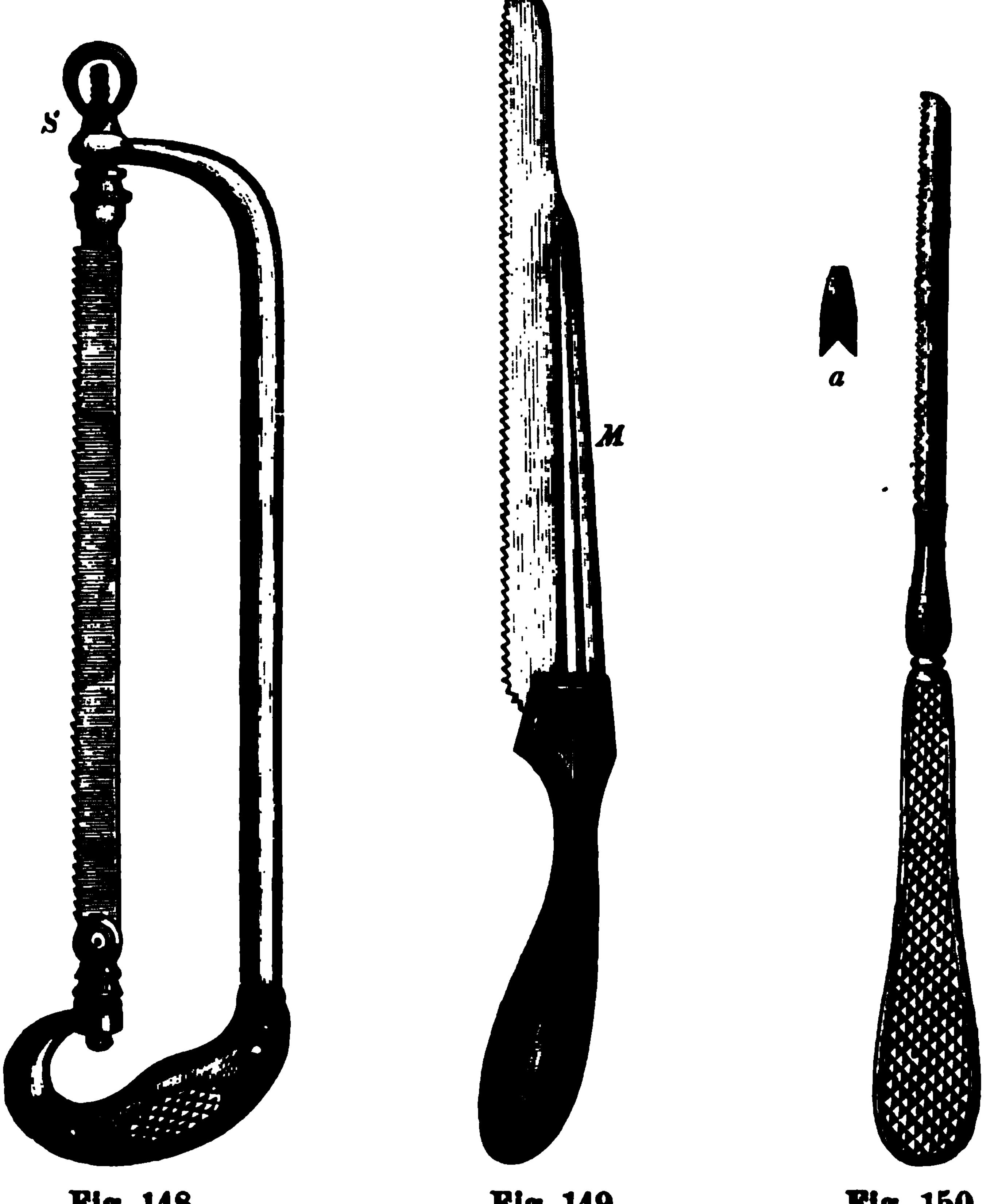


Fig. 148.
Bogensäge.
S Schraube zum Anziehen des Sägeblattes.
1/3 d. nat. Gr.

Fig. 149.
Blattsäge.
1/2 d. nat. Gr.

Fig. 150.
Stichsäge. a Senkrechter Durchschnitt, um den schmalen Rücken und die breiten Sägezähne zu zeigen.
1/2 d. nat. Gr.

Das *Durchsägen* des Knochens geschieht mit Sägen verschiedener Construction. Wir unterscheiden a) Bogensägen, b) Blattsägen, c) Stichsägen, d) Rundsägen (Trepane), e) Kettensägen. Die einfache *Bogensäge* hat in der Regel eine Schraubenvorrichtung (S, Fig. 148) zum Spannen des niedrigen Sägeblattes. Anders construirte Bogensägen mit besonderer Vorrichtung zum Verändern der Sägeblattstellung, sollen bei den Gelenkresectionen erwähnt werden (§ 231, Fig. 169). Die *Blattsäge* (Fig. 149) ist ein einfaches Sägeblatt mit Griff. Die Höhe des Blattes und seine Dicke sichern die feste Führung; doch schützt man das Blatt in der Regel noch durch eine dicke Metallscheide M, welche den Rücken bedeckt, gegen

Verbiegungen. Est wenn das Sägeblatt so tief in den Knochen eingedrungen ist, dass diese Scheide auf die Knochenfläche aufstösst, muss sie in die Höhe geschlagen werden. Die *Stichsäge* wird so benannt, weil man sie wegen ihres schmalen Blattes durch eine Stichwunde in die Tiefe einführen kann. Die in Fig. 150 abgebildete Säge entspricht dem v. Langenbeck'schen Modelle. Sie hat eine lange sägende Fläche und einen einfachen, etwas kolbig endenden Griff, der sich am Daumenballen aufstützen soll, während der Zeigefinger an der Verbindung des Sägeblattes mit dem Griffe ruht (Fig. 151). Neuerdings wird für die besonderen Zwecke der *Osteotomie* (§§ 114 und 231 Schluss) häufig das neue Modell von Adams (Fig. 152) benutzt, welches sich durch eine sehr kurze Sägefläche und einen den Fingern besonders angepassten Griff auszeichnet. Unter den *Rundsägen* (Trepanen) unterscheidet man den Bogentrepan, dessen Führung mit zwei Händen geschieht, und den Handtrepan, welcher nur einer Hand bedarf. Diese Sägen, welche früher fast ausschliesslich zum Aussägen runder Stücke aus dem Schädel benutzt wurden, jetzt aber fast gänzlich ausser Gebrauch gekommen sind, werden in ihrer Construction im spec. Theile (§ 14), bei Gelegenheit der Operationen am



Fig. 151.
Haltung der Stichsäge.

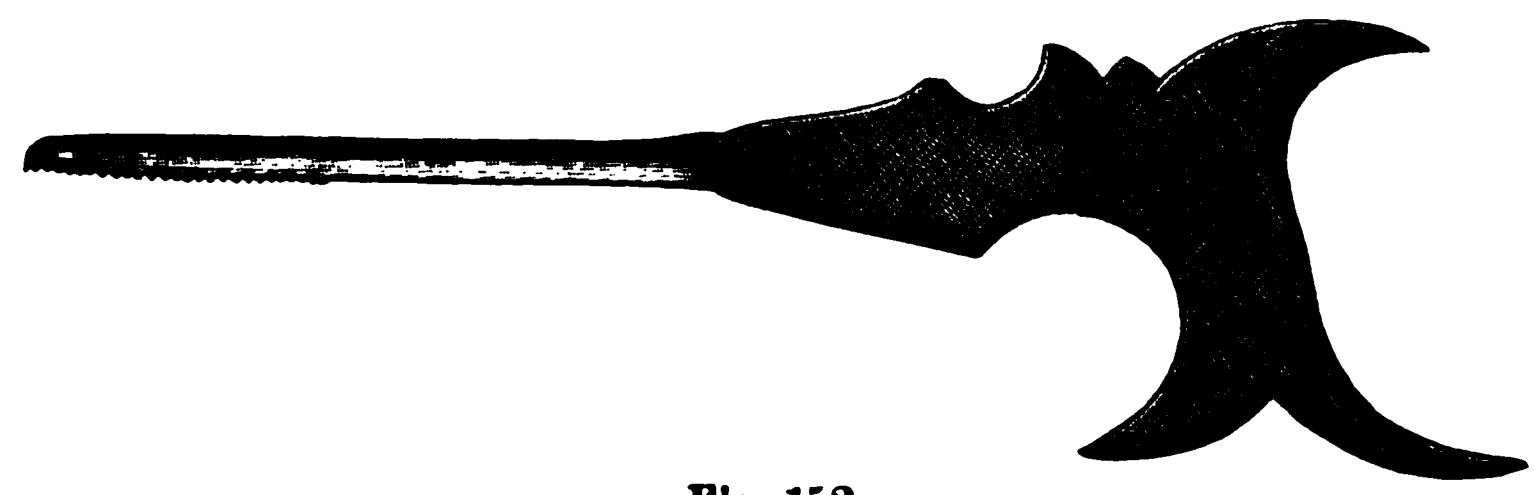


Fig. 152.
Stichsäge nach Adams. ½ d. nat. Gr.

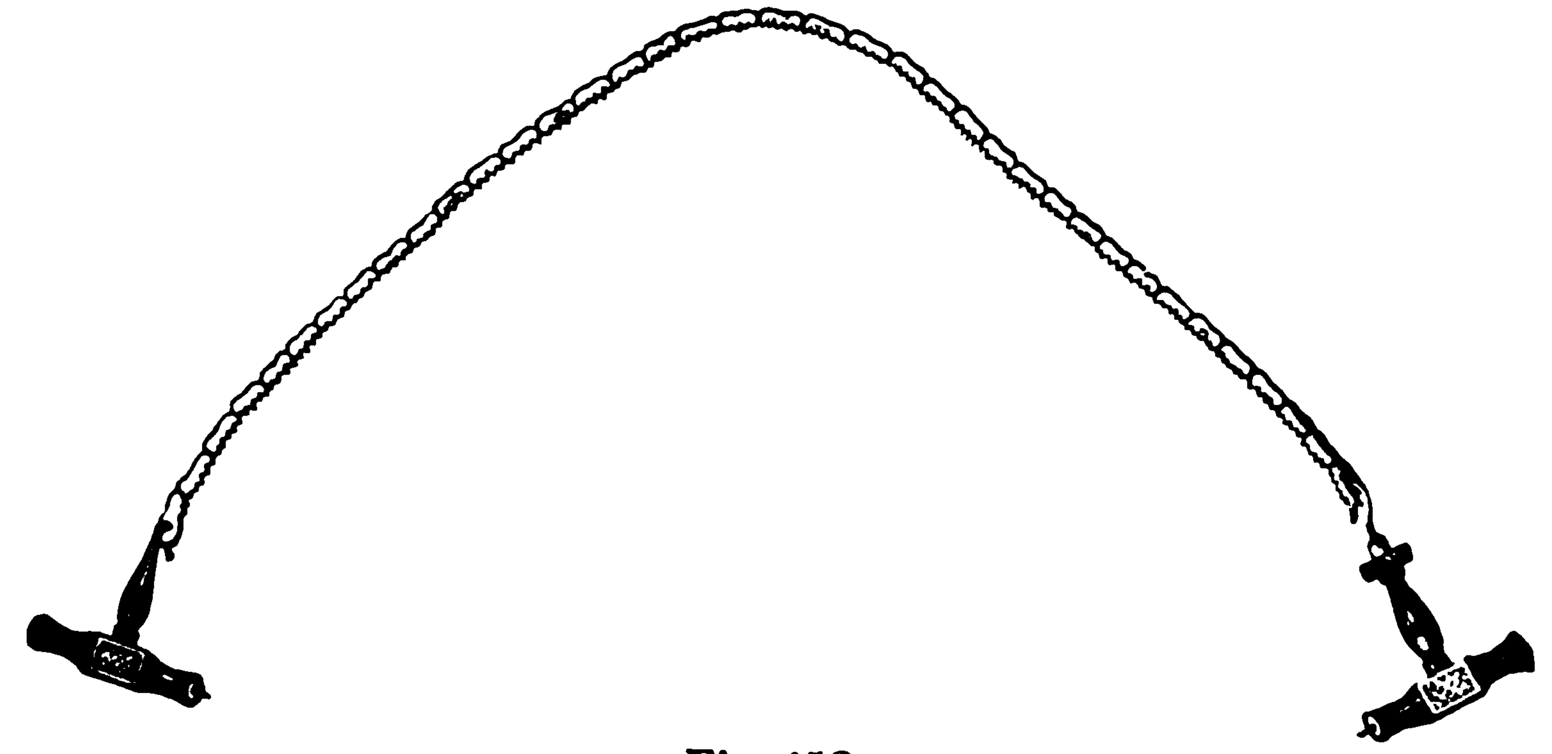


Fig. 153.
Jeffray's Kettensäge. ½ d. nat. Gr.



Schädel, beschrieben werden. Die moderne amerikanische Kugeltrephine soll in § 224 (Fig. 164) bei der Operation der Sequestrotomie Erwähnung finden. Die *Kettensäge*, von Aitken und Jeffray (1784) erfunden, ist erst in neuerer Zeit einigen Veränderungen ihrer alten, übrigens sehr zweckmässigen Construction (Fig. 153) unterzogen worden. Tiemann ersetzte ihre Glieder, welche nur an einer Fläche Sägezähne besitzen, durch cylindrische, mit Querriffen versehene Glieder und reihte diese auf einen festen Stahldraht auf, und Weinberg hat wegen der Zerbrechlichkeit dieses Drahtes die grosse Zahl der Glieder in einen einzigen langen Cylinder umgewandelt. Ueber die Anwendbarkeit der Kettensäge vgl. § 219.

Die *Meissel* werden als glatte (Fig. 154), abgeschrägte (Fig. 154 b) und Hohlmeissel (Fig. 154 a) benutzt. Der letztere lässt sich, wenn nur lockere Kno-

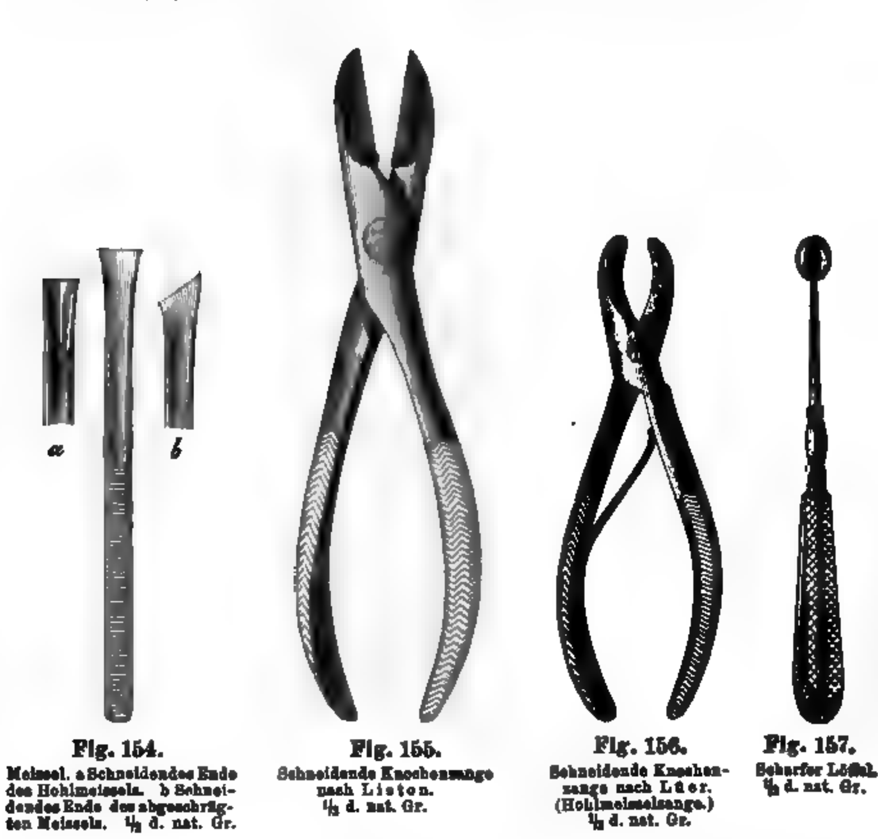


Fig. 154. Meissel. a Schneidendes Ende des Hohlmeissels. b Schneidendes Ende des abgeschrägten Meissels. 1/3 d. nat. Gr.

Fig. 155. Schneidende Knochenzange nach Liston. 1/3 d. nat. Gr.

Fig. 156. Schneidende Knochenzange nach Lüer. (Hohlmeisselzange.) 1/3 d. nat. Gr.

Fig. 157. Scharfer Löffel. 1/3 d. nat. Gr.

chensubstanz zu trennen ist, auch wie ein Stemmeisen führen, muss dann aber einen dicken Griff besitzen, welcher in der Hohlhand ruht. Für die Durchtrennung fester Knochensubstanz ist *Meissel und Hammer* nöthig. Der Hammer ist am besten aus festem Holze gearbeitet, weil Metallhämmer beim Schlagen eine zu bedeutende Erschütterung ergeben. Der Hohlmeissel liefert rundlich geformte Trennungslinien; der abgeschrägte Meissel wirkt mehr schneidend, wie ein Messer und quetscht weniger, als der gerade.

Das *Schneiden der Knochen* kann mit dem *Messer* geschehen, wenn es sich um sehr jugendliche Knochen, besonders um die weichen Epiphysen langer Röhren-

knochen oder um spongiöse kurze Knochen handelt. Ferner benutzt man scherenartige Instrumente, die *schneidenden Knochenzangen*. Die bekanntesten unter ihnen sind die Liston'sche und die Lüer'sche Zange. Beide haben *lange Griffe*, um am langen Hebelarme eine kräftige Wirkung zu erzielen und *kurze Branchen*, damit sie nicht durch den Widerstand der harten Knochensubstanz zerbrechen. Die Blätter der Liston'schen Zange (Fig. 155) ähneln zwar den Scherenblättern, aber sie treten nicht wie diese bei dem Schluss des Griffes *über* einander, sondern *an* einander. Die Lüer'sche Zange (Fig. 156) wird auch als *Hohlmeisselzange* bezeichnet, weil ihre Branchen an den vorderen Spitzen die Form von Hohlmeisseln haben; sie ähnelt den Zuckerzangen und kneift die Substanz des Knochens aus. Unter den schneidenden Knocheninstrumenten muss endlich noch der *scharfe Löffel* (Fig. 157) erwähnt werden, welchen Sédillot und V. v. Bruns in die Chirurgie eingeführt haben. Mit ihm kann man nur weiche Knochensubstanz ausschaben, wobei der scharfe Rand des Löffels dünne Knochenbälkchen durchschneidet. Der nur mit der Hand geführte Hohlmeissel und der scharfe Löffel haben ähnliche Wirkungen. Ueber ihre hauptsächlichste Anwendung vgl. § 225.

§ 219. Kritische Bemerkungen über die verschiedenen Methoden der Knochentrennung.

Die physikalische Wirkung der Instrumente, welche der § 218 zusammenstellte, ist eine sehr verschiedene. Man könnte sie unterscheiden als 1) Zerreissen, 2) Zerreiben und 3) Zerschneiden des Knochens. Doch muss man zugestehen, dass sich bei den meisten Instrumenten die einzelnen Wirkungen verbinden, wenn auch in verschiedenem Verhältnisse. Die scharfen Zähne der Bogen- und Blattsäge zerreissen entschieden das Knochengewebe, die breiten, stumpferen Zähne der Stichsäge zerreiben es mehr. Auch der Kettensäge kann eine mehr zerreibende Wirkung zugestanden werden. Das Schneiden der Meissel und der Knochenzangen würde die geringste Störung in der Textur der Knochensubstanz darstellen; aber die Erschütterung des Knochens durch den Hammer bei dem Meisseln, die Quetschung durch die schneidenden Knochenzangen sind unangenehme Beigaben für die Benutzung dieser Instrumente. Uebrigens ist die Frage, welches Instrument den Knochen am schonendsten durchtrennt, heute weniger bedeutungsvoll als früher. Man sah früher in vielen Fällen die Knochenwundflächen absterben, eine *Nekrose der Sägeflächen* (§ 243 Schluss) eintreten und bezog dieses Absterben auf die mechanische Störung des Knochengewebes durch das trennende Instrument. Man unterschätzte hierbei den Einfluss der Entzündung, welche an den verletzten Geweben leichter zur Nekrose führte. Mit dem Ausschluss der Entzündung durch die Aseptik ist auch die Nekrose der Knochenflächen sehr selten geworden. Selbst nach dem Gebrauche zerreissender und zerquetschender Instrumente für die Knochentrennung erholen sich die verletzten Gewebstheile leicht, weil ihre Ernährung nicht auch noch durch Entzündung gestört wird.

Bogen- und Blattsägen sind jedenfalls die zweckmässigsten Instrumente für die Trennung ganz freiliegender Knochen; sie eignen sich also für alle *Amputationen* (Cap. 29) und für diejenigen *Osteotomien* und *Resectionen* (§ 231), bei welchen die Sägelinien mittelst grosser Weichtheilschnitte vollständig blosgelegt werden. Das letztere trifft freilich nur für eine kleinere Anzahl Osteotomien und Resectionen zu. In der Regel wird hier die Aufgabe gestellt, von kleinen Wunden der Weichtheile aus die Trennung der Knochen vorzunehmen. In der Erfüllung dieser Aufgabe concurriren Stich- und Kettensäge.

Die Stichsäge besitzt vor der Kettensäge den Vorzug, dass sie einfacher, durch eine einzige Druckbewegung in die Tiefe eingeführt werden kann, dass das In-

strument weniger zerbrechlich und billiger ist. Die Kette der Kettensäge muss am Faden mit einer grossen, krummen Nadel um die Knochen herumgeleitet werden oder auch mit besonderen Leitungsinstrumenten, z. B. dem Haken von Ollier (Fig. 158), welcher wie ein Elevatorium (Fig. 163, § 221) das Periost von den Knochen ablöst und alsdann an einem durch das Oehr gezogenen Seidefaden die Kette zwischen Periost und Knochen durchführt. Die Ketten sind zerbrechlich, so dass man bei jeder derartigen Operation eine Reservekette bereit haben sollte. Besonders gefährlich ist das Einklemmen der Kette in der Sägefurche, weil dann ein stärkeres Anziehen die Kette leicht zum Reissen bringt. Dieses Einklemmen kann freilich durch genaue Befolgung der Regel vermieden werden, dass man die beiden Enden der Kette in *stumpfem Winkel* halten soll, wie in Fig. 153, nicht aber im spitzen, wie dies der Anfänger oft thut. Matthieu hat für die Kettensäge einen eigenen Bogen, ähnlich dem Geigenbogen construirt, um diese stumpfwinkelige Führung der Kette zu erzwingen.

Die Stichsäge hat vor der Kettensäge auch den Vorzug, dass man mit ihr den Knochen in krummen, ja sogar in Kreislinien durchtrennen kann. Diese Fähigkeit erhält die Stichsäge durch die Gestalt ihres Sägeblattes, dessen sägende Fläche immer breiter ist als der Rücken (Fig. 150 a). Hierdurch hat das Blatt in der Sägerinne einen gewissen Spielraum, und unter geschickter Benutzung desselben kann man bei jedem Sägezuge das Blatt in die gewünschte Richtung drücken und so der Trennungslinie die Bogenform geben. Diese Benutzung der Stichsäge erfordert freilich viele Uebung und Gewandtheit und muss an der Leiche erst erlernt werden.

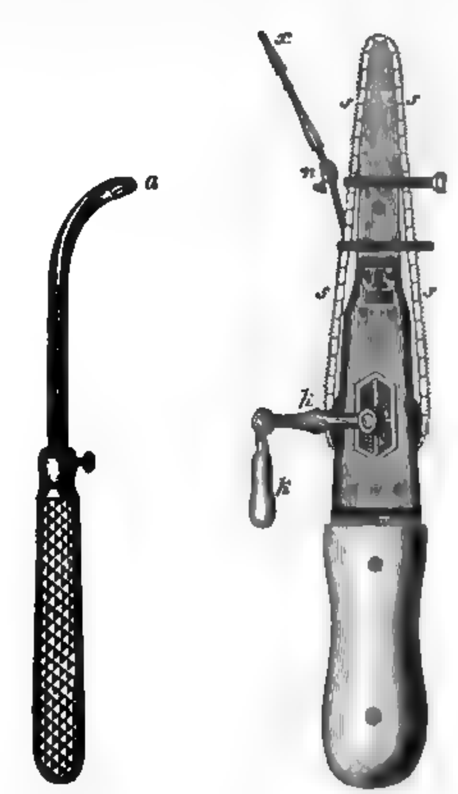


Fig. 158. Ollier's Haken für das Umführen der Kettensäge zwischen Periost und Knochen; a = Oehr für den Seidefaden. 1/3 d. n. Gr.

Fig. 159. B. Heine's Osteotom. kk Kurbel zum Drehen der Kettensäge ss. x Schraube zur Fixation des Instrumentes am Knochen, mit Nussgelenk n. 1/3 d. nat. Gr.

Indem man die Kettensäge über eine gerinnte Metallplatte zog und durch Kurbeln in Bewegung setzte, war man im Stande, auch verschieden geformte Knochenstücke, wie mit einem Messer, auszuschneiden. Diese Vorrichtung nannte man *Osteotom*. Das bekannteste Osteotom ist das von B. Heine construirte (Fig. 159). Auf die weniger bekannten Osteotome von Nyrop u. A. braucht hier um so weniger eingegangen zu werden, als diese Instrumente sich niemals in die chirurgische Praxis einbürgern konnten. Die Osteotome sind zu complicirt, zu theuer und bieten zu viele Schwierigkeiten in der Anwendung. Der Gebrauch der billigen

und einfachen Stichsäge kann noch immer viel schneller erlernt werden, als der Gebrauch irgend eines Osteotoms.

Bei der Benutzung der Sägen muss man sich vor allem an die reibende Wirkung der Sägezähne erinnern. Die meisten Anfänger glauben mit der Säge mehr durch *Druck*, als durch *Zug* wirken zu sollen; sie verschwenden dabei unnütz viel Kraft und klemmen die Säge ein. Bei der Führung der Säge soll die Hand nur das Instrument halten, ohne es gegen die Sägefläche anzudrücken. Die ziehenden Bewegungen werden grösstentheils im Schultergelenke, zum Theil im Ellenbogengelenke ausgeführt, wobei die Hand mit der Säge abwechselnd dem Thorax angenähert — Zurückziehen der Säge — oder von demselben entfernt wird — Vorstossen der Säge.

Auch der Gebrauch des Meissels bedarf einer sorgfältigen Einübung. Die Schneide des Meissels soll immer in einem sehr stumpfen Winkel auf die Oberfläche des Knochens aufgesetzt werden (Fig. 160). Setzt man, wie dies der Anfänger leicht thut, den Meissel rechtwinkelig auf, so dringt er gar nicht ein oder zerbricht den Knochen, statt kleine Stücke abzutragen. Sehr wesentlich für die Wirkung des Meissels ist der Umstand, dass man ihn weder zu fest noch zu locker in der linken Hand fasst. Bei zu festem Halten folgt der Meissel dem Hammerschlage nicht; die Arbeit schreitet nicht vor. Bei zu lockerem Halten verirrt sich der Meissel unter dem Hammerschlage in Gewebe, welche er nicht berühren soll. Hat man aber einmal die Kunst des Meisselns erlernt, so leistet dieses Instrument vorzügliche Dienste; es ist daher auch in der jüngsten Zeit mehr und mehr in der chirurgischen Praxis bevorzugt worden. Der Meissel hat z. B. fast vollständig den Gebrauch der Rundsäge, des Trepans, verdrängt (Operationen am Kopfe, Spec. Thl. § 14).

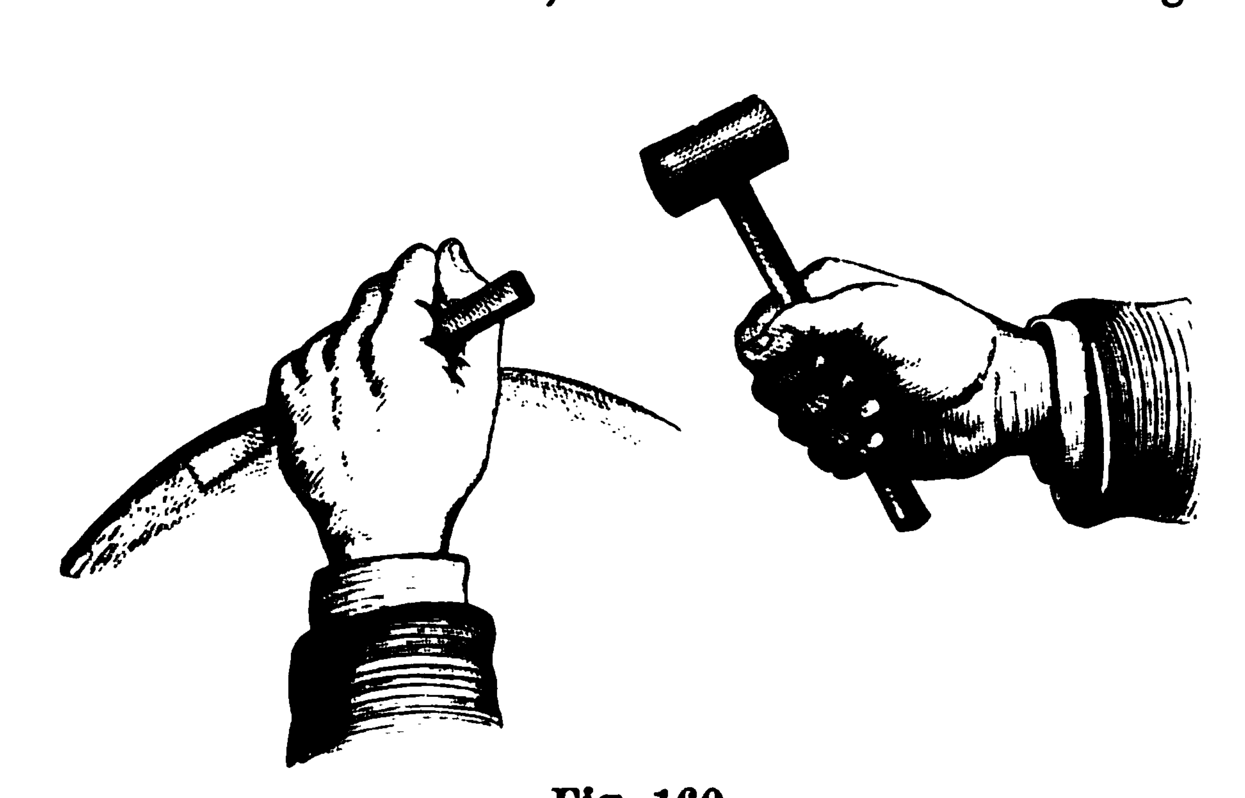


Fig. 160.
Die Handhabung des Meissels an dem Schädeldache.

In England werden so vorzügliche schneidende Knochenzangen fabricirt, dass man es begreift, wie dort die Knochenzange das beliebteste Instrument für die Knochentrennung ist. Man sollte, wenn man sich zur Trennung dicker Knochen, z. B. des Unterkiefers, der Liston'schen Knochenzange bedienen will, nur englische Zangen führen. Sie haben den Vorzug, dass sie schnell arbeiten, freilich auch den Nachtheil, dass sie die Knochensubstanz vor der Trennung stark zusammenquetschen. Zangen aus schlechtem Metall versagen dicken Knochen gegenüber den Dienst und werden leicht schartig. Die Lüer'schen Zangen brauchen nicht aus so vorzüglichem Materiale zu sein, weil sie nur kleinere Stücke abzukneifen haben. Man benutzt sie zur Ergänzung anderer Verfahren; man trägt mit ihr kleine, zahnartige Fortsätze der Säge- oder Meisselfläche ab oder verwendet sie, nachdem der Meissel schon eine Oeffnung in der Markhöhle vorbereitet hat, um kleine Stücke der Corticallamellen abzukneifen, wobei die eine Branche in die Markhöhle eingesetzt wird.

§ 220. Die Vereinigung der Knochenwundflächen. Die Knochennaht.

Oeffnungen, welche man von der Seite her am Knochen angelegt hat, ohne ihn quer zu trennen (Sequestrotomie, § 224), können bei der Starrheit der Knochenränder nicht vereinigt werden, sie müssen durch Granulationsbildung heilen. Aber auch quere Sägeflächen werden bei vielen Operationen (z. B. bei den Gelenkresectionen § 233) gewöhnlich nicht durch die Naht vereinigt, weil hierdurch eine Verkürzung der Extremität entstehen müsste, während die Reproduction der Knochen von den erhaltenen Perioststücken aus (subperiostale Resection, § 231) die Verkürzung vermeiden lässt. Unter diesen Umständen benutzen wir die fixirenden Verbände und stellen die Sägeflächen im Gegentheil möglichst weit aus einander.

Die feststellenden Verbände (Cap. 30) können aber auch für die *Vereinigung der Knochenwundflächen* verwendet werden, ganz ebenso wie man sie zur Coaptation der Bruchflächen benutzt. Ist daneben noch eine operative Vereinigung angezeigt, so besitzen wir für diesen Zweck folgende Mittel:

1) Die *Periostnaht*, welche mit Catgut oder carbolisirter Seide angelegt wird. Man rechnet dabei auf die knochenbildende Eigenschaft des Periostes; der neugebildete Knochen soll die Knochenwundflächen, welche die Periostnaht nur provisorisch vereinigte, zur definitiven Verbindung führen.

2) Die *Knochennaht*. Zu diesem Zwecke bohrt man in jede der zu vereinigenden Knochentheile nahe der Wundfläche einen *Drillbohrer* (Fig. 161) ein,

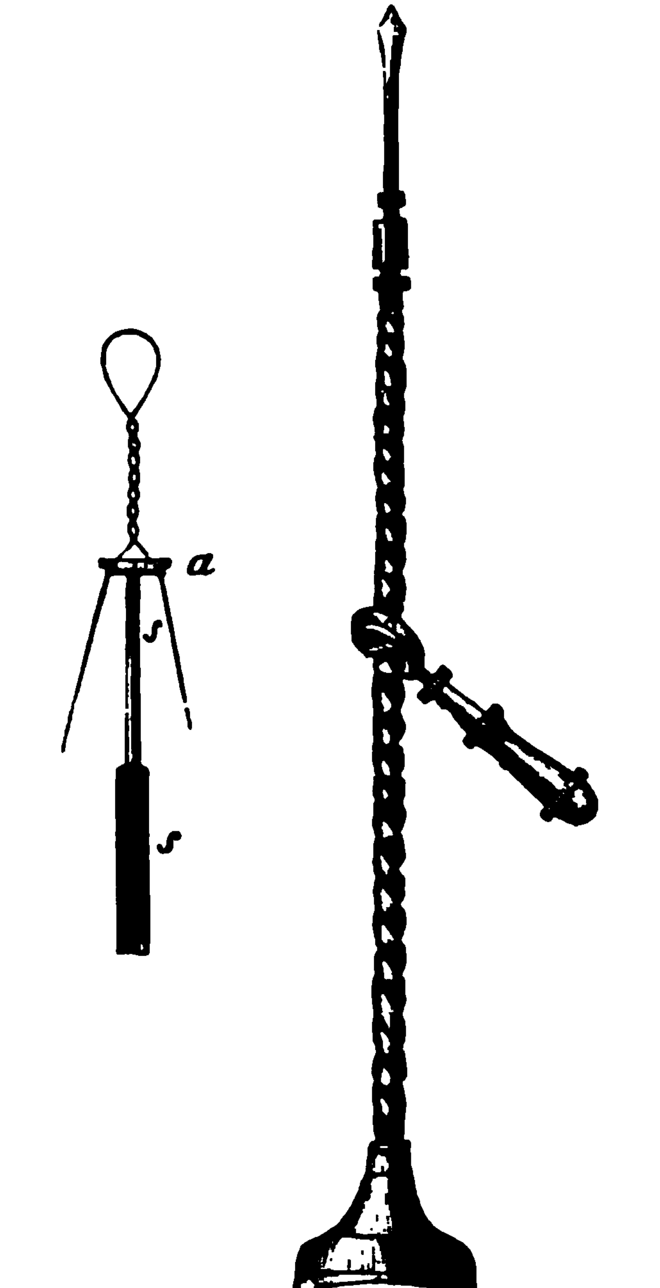


Fig. 161.
Der Drillbohrer für die Knochennaht.
a Gedrehte Silbersutur mit Stäbchen ss zum Drehen. ½ d. nat. Gr.

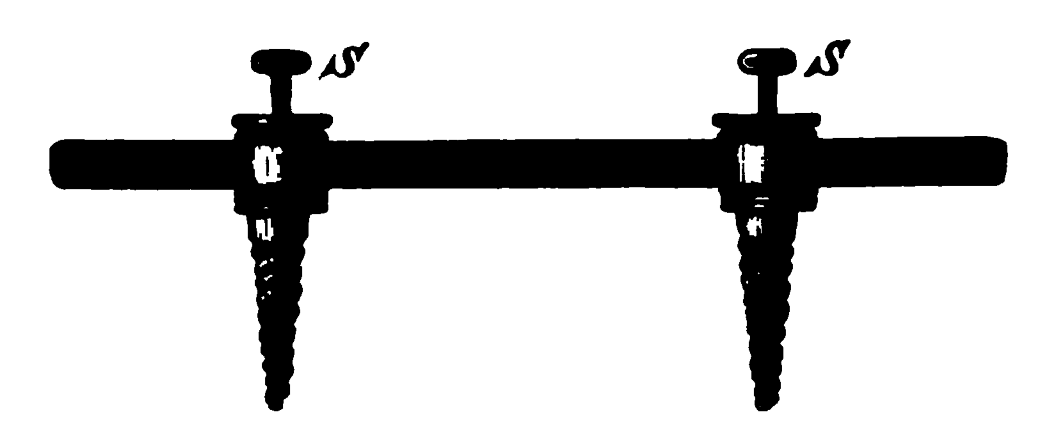


Fig. 162.
v. Langenbeck's Knochenschrauben.
⅔ d. nat. Gr.

führt durch die Bohrlöcher die beiden Enden eines Silberdrahtes und dreht die Drahtenden, wie in Fig. 161a, zusammen. Der Draht muss aus gutem, regulinischem Silber bestehen; schlechtes Silber ist zu brüchig und reisst ab. Zum Drehen kann man ein Stäbchen ss benutzen, an dessen vorderem Ende die Drähte in zwei Oeffnungen befestigt werden. Die Durchführung des Drahtes durch den Knochen wird sehr erleichtert, wenn man vorher ein feines Metallrohr, ähnlich dem Rohre eines feinen Troicart (Fig. 92), durch das Bohrloch schiebt; anderen Falles bleibt die Spitze des Drahtes an der Wand des Bohrloches leicht hängen. Spongiöse Knochen, zumal im jugendlichen Alter, lassen sich mit einer kräftigen, etwas gebogenen Nadel durchstechen, an deren Oehr die Drahtsutur nachgezogen wird (Knochennaht nach Resectio genus; Spec. Theil § 493). Die Knochennaht ist jeden

falls die sicherste Art der Knochenvereinigung, doch ist die Ausführung nicht immer ganz leicht.

3) Die *Klammerapparate*. Der Typus derselben ist die Klammer Malgaigne's, erfunden für die Behandlung des Bruches der Kniescheibe, um die Bruchflächen auf einander festzustellen (Spec. Theil § 471). Die Haken sollen nur in die Weichtheile eingreifen, welche den Knochen bedecken. Es liegt in der Art der Vorrichtung, dass sie nur für eine kleine Anzahl von Fällen, wie für Patella und Olekranon, anwendbar ist.

4) Die Vereinigung durch *Stahlschrauben und Stahlstab* (v. Langenbeck). Die Schrauben werden, je eine in jedes Knochenende, durch einen Schraubenführer eingebohrt. Dann steckt man durch die beiden viereckigen Oeffnungen am Ende der Schrauben einen verbindenden Stahlstab und rückt die Schrauben so zusammen, dass die Knochenwundflächen genau auf einander liegen. In dieser Stellung wird der Stahlstab durch kleine Schräubchen (SS, Fig. 162) befestigt. Die Fixation ist recht vollkommen, aber das Verfahren ist umständlich und weit verletzender als die Knochennaht.

5) Das Durchschlagen feiner *Metallstifte* oder feiner *Elfenbeinstifte* durch die Knochenwundflächen, welche man, nach schräger oder treppenförmiger Anfrischung (§ 222), zusammennagelt, wie der Tischler zwei Bretter. Die Stifte bleiben in der Wunde. Der Metallstift, welcher aseptisch vorbereitet wurde, soll einheilen, der Elfenbeinstift, dessen Canal durch den Drillbohrer oder einen pfriemenartigen, feinen Meissel vorgebohrt werden muss, wird in der Regel resorbirt (§ 222). Dieses Verfahren ist mit der Aseptik erst recht in Aufnahme gekommen, und ist entschieden bestimmt, die älteren Methoden der Knochenvereinigung zu verdrängen.

§ 221. Operationen bei Verletzungen der Knochen, insbesondere bei Knochenbrüchen.

In der Regel erfordern weder Knochenquetschungen (§ 74), noch gewöhnliche *subcutane* Knochenbrüche (§§ 76—82) von vornherein eine operative Behandlung. Ausgenommen sind nur die Fälle, von welchen wir bestimmt voraus wissen, dass ihre Heilung eine mangelhafte sein wird. Würde es z. B. die Osteophonie und der Mangel der Crepitation bei starker Beweglichkeit der Fragmente sehr wahrscheinlich machen, dass sich Muskeln oder Periostfetzen zwischen die Bruchflächen eingeschoben haben (§ 83), so wäre man berechtigt, unter Aseptik Haut und Weichtheile bis auf die Bruchstelle einzuschneiden und die interponirten Gewebstheile herauszuziehen. Man würde dadurch die spätere Operation der Pseudarthrose sparen und ein gutes Resultat von vornherein sicher stellen; indessen sind solche Operationen seither noch nicht ausgeführt worden, weil, ohne Benutzung der Osteophonie, die Diagnose der Muskelinterposition kaum mit Wahrscheinlichkeit zu stellen war. Dagegen hat man verschiedene der in § 220 beschriebenen Verfahren bei frischen subcutanen Fracturen in Anwendung gebracht, um statt der drohenden fibrösen Verbindung (§ 83) eine knöcherne zu erzwingen, z. B. die Knochennaht bei Brüchen der Kniescheibe, des Unterkiefers u. s. w. Ueber die Zulässigkeit dieser operativen Behandlung ist der specielle Theil zu vergleichen.

Die Sicherheit, welche das aseptische Verfahren gewährt, hat auch neuerdings dahin geführt, dass man bei Knochenbrüchen grosse Blutextravasate durch Einschnitte entleert hat. Es wäre wohl etwas weit gegangen, wollte man allein in der Grösse des Blutergusses eine Anzeige zu solchen Incisionen erkennen; denn die Prognose dieser Blutextravasate ist im Allgemeinen auch ohne Incision günstig (§§ 52 u. 82); sie bringen für die Heilung der Fractur keinen Nachtheil. Sobald aber aus der örtlichen Steigerung der Temperatur, aus höherem Fieber und aus

der steigenden Empfindlichkeit der Schluss zu ziehen ist, dass eine Verjauchung und Vereiterung des Blutergusses bevorsteht (über diese selteneren Fälle § 52), so ist es vollkommen richtig, diesen gefährlichen Veränderungen mit der aseptischen Incision, der Entleerung des Extravasates und der antiseptischen Berieselung der Wundhöhle zuvorzukommen.

Wichtigere operative Indicationen liefern *complicirte* Fracturen. Es wurde schon § 87 gezeigt, dass, wenn bereits Sepsis eingetreten, neben dem sonstigen antiseptischen Verfahren das Anlegen von Gegenöffnungen, die Drainage, die Entfernung von Fremdkörpern (§§ 181 und 183) und einzelnen Knochensplittern geboten sein kann. Bei der Splitterextraction, welche natürlich nur bei complicirten Comminutivfracturen (§ 76) in Frage kommt, soll man das Periost, an welchem die Splitter etwa noch festhängen, nicht mit Messer oder Schere abtrennen, sondern mit dem *Elevatorium* vom Knochen abstreifen, so dass es in der Wundhöhle verbleibt. Der Nutzen, welchen jedes Stückchen Periost für die Callusbildung (§ 82) gewährt, ist nicht hoch genug anzuschlagen. Die Elevatorien sind stumpfe Hebel, welche in dieser Form von B. v. Langenbeck für die verschiedensten Aufgaben der Periostablösung angegeben worden sind. Es ist zweckmässig, ein schmales und ein breiteres Elevatorium (Fig. 163 a und b) zu führen. Wir werden dem Gebrauche dieses einfachen und sehr nützlichen Instrumentes in den folgenden Paragraphen noch oft begegnen.



Fig. 163.
v. Langenbeck's Elevatorium. a Schmales, b breites Elevatorium. $1/5$ d. nat. Gr.

Auch bei nicht-comminutiven Fracturen kann man genöthigt sein, eine Knochenspitze, welche aus den Weichtheilen hervorragt und sich nicht zurückbringen lässt, vom Perioste zu entblössen und mit der Säge oder der schneidenden Knochenzange abzutragen. Dieser Eingriff kommt besonders bei Schrägbrüchen in Frage, deren Enden nach der Form eines Clarinettenmundstückes (Clarinetten- oder Flötenschnabels) zugeschärft sind, am häufigsten bei dem Bruche der Tibia. Der specielle Theil wird zeigen, dass man dann erst versuchen muss, durch Extension die Reposition zu erzwingen und sie eventuell mit besonderen Apparaten zu erhalten. Nur im Nothfalle, wenn diese nicht-operativen Verfahren im Stich lassen, wird die vorragende Spitze abgetragen.

Früher hat man bei schweren, complicirten und comminutiven Fracturen, aus Furcht vor den gefährlichen Entzündungen und Eiterungen, welche in ihrem Gefolge aufzutreten pflegten, förmliche *Diaphysenresectionen* ausgeführt, d. h. die Bruchflächen mit der Säge abgetragen und so eine glattwandige Wundhöhle hergestellt. Diese Operationen sind überflüssig geworden, seitdem wir durch die Mittel des aseptischen und antiseptischen Verfahrens die Entzündung an der Bruchstelle auch ohne Diaphysenresection zu beherrschen im Stande sind. Auch haben solche Resectionen insofern immer etwas Bedenkliches, als sie eine grosse Lücke im Knochen schaffen, welche, selbst wenn das Periost gut erhalten wurde, durch Knochenneubildung nicht immer genügend ausgefüllt werden kann. Bei complicirten und comminutiven Brüchen der Gelenkenden, welche sich bis in die Gelenkhöhlen erstrecken, kann die Gelenkresection in Frage kommen (§ 229).

§ 222. Die Operationen bei Pseudarthrose.

Die mannigfaltigen Ursachen der Pseudarthrose (§ 83) lassen auch sehr verschiedene Arten der Behandlung zu. Die nicht-operativen Verfahren sind die fol-

genden: 1) Anlegen eines genau immobilisirenden Gypsverbandes (§ 248), zweckmässig, wenn die Pseudarthrose noch nicht lange besteht, 2) methodisches Reiben der Bruchenden auf einander, um die Gewebe in Reizung zu versetzen, 3) Aufpinseln von Jodtinctur auf die Haut, nur wirksam, wenn, wie bei Tibiafractur, die Bruchenden dicht unter der Haut liegen, 4) Einstechen von Nadeln (Starke), 5) Einspritzen von reizenden Flüssigkeiten, von Tinct. jodi, starken Carbollösungen u. s. w. in die Bruchstelle. Alle diese Verfahren gelten mehr einer abnorm langsamen Callusbildung, als der eigentlichen Pseudarthrose. Bleiben sie erfolglos, so hat man die Wahl zwischen folgenden Methoden:

1) *Das Einpflanzen von Elfenbeinzapfen* nach Dieffenbach. Man führt an zwei Punkten, welche den beiden Bruchenden entsprechen und von der alten Bruchlinie ungefähr 1 Cm. entfernt liegen, je einen kleinen Schnitt durch die Weichtheile bis auf das Periost, setzt den Drillbohrer (Fig. 161) auf und bohrt in jedes Bruchstück ein Loch. In dieses wird je ein cylindrisch oder konisch geformter Elfenbeinzapfen von 2—4 Cm. Länge mit einigen kräftigen Hammerschlägen eingetrieben. Nun werden die Bruchenden gut reponirt und mittelst eines festen Verbandes, am besten mit einem Gypsverbande, fest gestellt. Bevor bei dieser Operation aseptische Massregeln beobachtet wurden, entwickelte sich gewöhnlich um die eingeschlagenen Elfenbeinzapfen eine leichte Eiterung und kräftige Granulation. Der Reiz übertrug sich auch auf Periost und Mark und rief in diesen Geweben kräftige Calluswucherung hervor. In der 2.—3. Woche wurden die Stifte locker. Bei der Entfernung bemerkte man an ihnen eine eigenthümliche Corrosion, und die Aushöhlungen entsprachen den Köpfen der Granulationen, welche in die Elfenbeinsubstanz eingedrungen waren. Es vollzieht sich mithin an dem todten Elfenbeine derselbe Vorgang, durch welchen auch feste Knochen aufgelöst werden können (§ 91 Schluss). Wendet man die Methode Dieffenbach's unter aseptischen Cautelen an, so ist leider die Wirkung sehr unvollkommen; die Gewebsreizung ist zu gering, die Granulationsbildung so schwach, dass nicht einmal die Corrosion des Elfenbeines erkennbar wird. Hier liegt der bemerkenswerthe Fall vor, dass die Aseptik die Wirkung eines operativen Verfahrens geradezu in Frage stellt. Statt der Elfenbeinstifte kann man auch die schon § 220 erwähnten Stahlschrauben (Fig. 162) anwenden und durch ihre Befestigung an einem Stahlstabe die Bruchstücke in Ruhe stellen.

2) *Die Resection der Bruchflächen*, eventuell mit Periost- und Knochennaht. Unter den Massregeln der Aseptik ist diese Methode so ungefährlich geworden, dass sie vor der älteren Dieffenbach's im Allgemeinen den Vorzug bekommen hat. Sie gewährt auch den Vortheil, dass man durch Freilegen der Bruchstelle eine genaue Einsicht in die vorliegenden Verhältnisse erhält und hiernach verfahren kann. So findet man bei dieser Gelegenheit zuweilen die in den §§ 83 und 221 erwähnte Einlagerung von Weichtheilen zwischen die Fragmente und kann die einzelnen Muskel-, Sehnen- oder Fascienstränge entweder aus dem Knochenspalte herausziehen oder mit dem Messer entfernen. Die einfachste Art der Resection, wie sie von Jourdain zuerst bei Pseudarthrose ausgeführt wurde, ist folgende: Man umschneidet hart an der Bruchlinie das Periost jedes Fragmentes kreisförmig, streift mit dem Elevatorium einen kurzen Cylinder, oder mit Hülfe eines kleinen Längsschnittes eine Periostmanschette zurück, trägt dann die Knochenbruchflächen mit der Säge ab und näht das Periost zusammen. Ein guter Contentivverband hält den Periostcylinder auf die nöthige Länge ausgespannt, damit die neue Knochenmasse in gewünschter Ausdehnung geliefert werde. Neuerdings ist diese Methode mehrfach modificirt worden. So kann man auch die Bruchflächen scarificiren, verzichtet dann auf das Abtragen, trennt das Periost unterhalb und oberhalb in einiger Entfernung von der Bruchlinie, klappt zwei kurze Periost-

cylinder nach der Bruchlinie hin um und näht sie zusammen (Rydygier). Der Periostnaht lässt sich auch noch die Knochennaht mit Silberdrähten (§ 220) hinzufügen. R. v. Volkmann frischte die Knochenenden treppenförmig an und nagelte sie mit Elfenbeinstiften aufeinander. Alle diese einzelnen Resectionsverfahren sind den Verhältnissen des speciellen Falles anzupassen; immer aber spielt das Periost die wichtigste Rolle und muss daher stets sehr sorgfältig geschont werden. Seine knochenbildende Thätigkeit liefert in erster Linie die knöcherne Vereinigung der Bruchenden, neben ihr treten die geringfügigen Productionen des Knochenmarkes vollständig zurück. Auch für diese Operationen sei übrigens bemerkt, dass ein strenges aseptisches Verfahren bei der Ausführung und Nachbehandlung den Erfolg in Frage stellt, weil die Gewebsreizung zu gering werden kann. Auf der anderen Seite würde eine ohne Aseptik unternommene Resection durch stürmische Eiterung des Periostes und Knochenmarkes ebenfalls nicht zum Ziele führen und noch dazu nicht unerhebliche Lebensgefahr in sich bergen. Man wird hier wohl eine beschränkte Aseptik bevorzugen müssen, so zwar, dass man anfangs aseptisch verfährt, im Stadium der Granulation aber die aseptischen Verbandmittel weglässt, oder in schwächerer Concentration anwendet.

3) *Die Knochentransplantation* nach v. Nussbaum. Diese Operation empfiehlt sich in Fällen von Pseudarthrose, in welchen durch Nekrose ein grösseres Stück Knochen verloren gegangen ist und die Fragmente weit von einander abstehen. Man löst mit dem Meissel an dem einen Fragmente ein Knochenstück ab, welches nur am Perioste des Fragmentrandes hängen bleibt, dreht es an dieser Periostbrücke um 180° und führt seine Spitze bis zur Fläche des anderen Fragmentes. Hier macht man in die narbigen Theile einen Einschnitt, welcher die Spitze des gedrehten Knochenlappens aufnimmt. Der Lappen überbrückt den Defect zwischen beiden Fragmenten. Bei Pseudarthrosen ohne Knochendefect kann diese Operation selbstverständlich nicht ausgeführt werden.

§ 223. Die Operationen wegen Knochenentzündung.

Die intraossealen Carbolinjectionen bei der Behandlung der Knochenentzündung wurden schon § 91 erwähnt. Sie sind vollkommen zwecklos, sobald Eiterung eingetreten ist. Dann kann nur Incision und Drainage Nutzen bringen. Besonders wichtig ist das frühzeitige Eröffnen und die sorgfältige Drainage der Eiterherde bei acuter infectiöser Myelitis. Die Regeln für diese Behandlung sind dieselben, wie die in § 215 aufgestellten, denn die Eiterung dringt sehr früh vom Perioste aus in das paramusculäre Bindegewebe vor und wird hierdurch zu einer paramusculären Phlegmone. Will man auch die Eiterherde in der Markhöhle eröffnen, so muss der Knochen nahe den Epiphysenlinien aufgemeisselt, oder eine Kornzange durch die erweichten Corticallamellen in die Markhöhle eingebohrt werden. In oder wenn möglich quer durch den Knochen kommt ein Drainrohr zu liegen. Diese *Drainage der Markhöhle* leistet für den Abfluss des Eiters nicht selten sehr gute Dienste.

In den schwersten Fällen acuter eiteriger Myelitis ist auch empfohlen worden, *den ganzen Knochen unter Schonung der Periosthülle zu reseciren oder vielmehr zu exstirpiren.* Das Periost sollte dann einen vollständigen neuen Knochen liefern. Die Ergebnisse dieser Operation haben den Hoffnungen, welche man hegte, keineswegs entsprochen. Die Knochenneubildung war in der Regel eine sehr mangelhafte und die Heilungsdauer eine kaum kürzere, als wenn man die Nekrose abgewartet und dann nur die abgestorbenen Knochentheile entfernt hätte. Man bleibt daher am besten bei der Incision und der Drainage. Wird die Incision früh genug ausgeführt, so legt sich das durch die Eiterung abgedrängte Periost oft auf grossen

Strecken wieder an, es kommt dann gar nicht zur Nekrose des Knochens und zur Sequesterbildung, oder es entstehen nur kleine Corticalsequester, deren Entfernung leicht ist. Ohne grosse Mühe und ohne eingreifende Operationen erzielt man auf diese Weise eine schnelle und gute Heilung.

Leider wird diese Art der Behandlung von vielen Aerzten noch versäumt; der Eiterherd wird erst spät eröffnet, die Drainage mangelhaft ausgeführt. Die oben erwähnte Drainage der Markhöhle aber, ein in schweren Fällen ganz besonders wichtiges Verfahren, ist überhaupt noch zu wenig bekannt und geübt. So begreift es sich denn, dass man noch oft genug als das Ergebniss acuter eiteriger Myelitis grosse Sequester, theils corticale, theils totale zu sehen bekommt. Es bilden sich dicke Sequesterladen (§ 91), welche bei weiterer Versäumniss der Sequesterextraction so mächtig und deren Cloaken so eng werden, dass man schliesslich, viele Jahre nach dem Beginne der Erkrankung, ausgedehnte Operationen zur Entfernung der Sequester ausführen muss. Diese Operationen heissen *Sequestrotomien;* sie sollen im folgenden Paragraphen ausführlicher geschildert werden.

Die Myelitis granulosa, welche wir von der M. acuta suppurativa getrennt erörtert haben (§ 92), führt nur langsam zur Eiterung. Da sich bei ihrem Eintritte nur wenig Schmerz und Schwellung, auch nur ein sehr geringes Fieber kundgibt, so wird auch hier die Eröffnung der Abscesse meist später ausgeführt, als dies nach dem Principe der Antiseptik geschehen sollte. Hier genügt indessen nicht die einfache Eröffnung; es muss vielmehr, da der Eiterherd von ungesunden Granulationen umgeben ist, zu weiteren Massregeln geschritten werden, über welche § 225 zu vergleichen ist.

Die Eröffnung central gelegener Abscesse geschieht am besten zuerst mit dem Drillbohrer (Fig. 161, § 220), da man, so lange die Corticallamellen intact sind, die Lage des Abscesses nicht genau übersehen kann. Trifft der Bohrer keinen Eiter an, so bohrt man an einer zweiten Stelle; der erste Tropfen Eiter, welcher neben dem Bohrer ausfliesst, zeigt, dass man nun den richtigen Weg gefunden hat. Das Bohrloch wird mittelst Meissel und Hammer oder mit der amerikanischen Kugeltrephine (Fig. 164, § 224) erweitert.

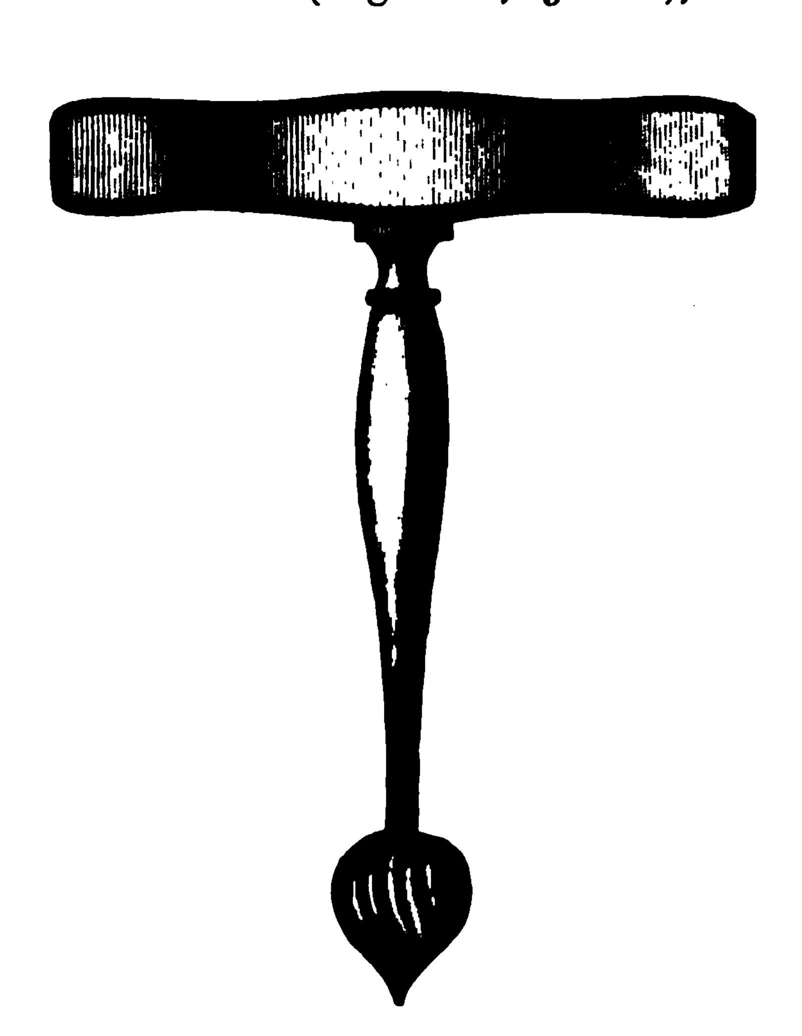


Fig. 164.
Die amerikanische Kugeltrephine von Marshall. ½ d. nat. Gr.

§ 224. Die Sequestrotomie.

Corticalsequester können, sobald ihre Lösung erfolgt ist, herausgezogen werden; bei Totalsequestern dagegen ist es zuweilen geboten, einige Monate, vom Beginne der eiterigen Myelitis an gerechnet, zu warten, damit sich eine festere Sequesterlade bilden kann. Der todte Knochen dient dann als Modell für die Bildung des neuen. Wird der Sequester früher herausgezogen, so ist die Sequesterlade oft noch nicht vollständig; es bleibt ein Defect im Knochen, so dass seine Continuität wie bei einer Fractur unterbrochen ist. Zuweilen allerdings zwingt die profuse Eiterung, welche sich weder durch Gegenöffnungen, noch durch Drainage beherrschen lässt, dazu, auch den Totalsequester schon früh zu entfernen, um die Lebensgefahr zu beseitigen. Continuitätstrennungen, welche sich aus diesen frühen Ex-

tractionen ergeben, müssen wie Knochenbrüche mit immobilisirenden Verbänden (Cap. 30) behandelt werden.

Die *Sequestrotomie,* welche durch die künstliche Blutabsperrung (§ 196) wesentlich erleichtert wird, beginnt mit der Erweiterung des Fistelganges in den Weichtheilen, so zwar, dass ein Finger bequem eindringen kann. Haut und oberflächliche Fascie werden mit dem geknöpften Scalpell (Fig. 76, § 165) getrennt; verläuft der Fistelgang aber weiter durch Muskeln, in der Nähe von grossen Nerven- und Gefässstämmen oder neben einer Gelenkhöhle, so greift man nun zu stumpfen Dilatationsinstrumenten, zur Kornzange, zur Bigelow'schen Zange (§ 215, Schluss) oder zum Elevatorium. Die Spitze des aseptisch gereinigten Fingers dringt jetzt zur Cloake vor. In der Regel ist diese bei der späten Sequestrotomie zu klein, um den Finger durchzulassen und muss erst erweitert werden. Zu dem Zwecke wird das Periost mit dem Elevatorium vom Cloakenrande zurückgestreift, und man kann nun, wenn die Sequesterlade sehr dünn, die Cloakenränder einfach mit demselben Elevatorium auseinanderhebeln. Eine dickere, aber noch weiche Sequesterlade lässt sich mit der *amerikanischen Kugeltrephine* von Marshall (Fig. 164) ausserordentlich bequem ausbohren. Die amerikanische Kugeltrephine ist ein sehr brauchbares Instrument, weil die Oeffnung, welche sie bohrt, gerade gross genug ist, um den Finger einzulassen; nur in festem Knochen wirkt sie zu langsam. Ist die Sequesterlade elfenbeinhart, wie dies bei jahrelangem Bestande der Nekrose oft vorkommt, so sind Meissel und Hammer die einzigen brauchbaren Instrumente zur Erweiterung der Cloake. Liegen zwei Cloaken dicht neben einander, so trennt man die Brücke zwischen ihnen, wozu bald die Stichsäge, bald Meissel und Hammer, bald die schneidende Knochenzange (Fig. 155, § 218) die geeigneten Instrumente sind. Die Hohlmeisselzange (Fig. 156, § 218) ist für die Erweiterung der Cloake sehr zweckmässig, sobald man eine Branche unter den Cloakenrand führen kann.

Der eingeschobene Finger stellt nun Grösse, Form und Beweglichkeit des Sequesters fest, was durch die Sonde nur sehr unvollkommen geschehen kann. Nach dem Ergebnisse dieser Untersuchung entscheidet sich das weitere Vorgehen. In manchen Fällen liegen die Verhältnisse so günstig, dass man ohne Weiteres zur Extraction schreiten kann. Das Elevatorium (Fig. 163, § 221) kann auch jetzt mit Vortheil benutzt werden, um die Sequester durch Hebelbewegung zu lockern und für die Extraction in passende Stellung zu bringen. In anderen Fällen erscheint es zweckmässig, den Sequester zu theilen und ihn in zwei Stücken herauszuziehen; er wird dann entweder mit einer starken Sequesterzange (Fig. 165) entzwei gebrochen, oder man benutzt wieder die Stichsäge, die Kettensäge, den Meissel oder die schneidende Knochenzange. In der Regel kommt man eher zum Ziele, wenn man die Cloake nach irgend einer Richtung noch mehr erweitert.

Zum Herausziehen der Sequester benutzen wir kräftig construirte Kornzangen, oder besondere Sequesterzangen. Fig. 165 stellt ein gutes und einfaches Modell dar, dessen kurze, starke Branchen den Sequester recht fest fassen. Bei genügendem Raume kann man auch die Löwenzange Fergusson's (Fig. 166) benutzen, welche noch fester packt. Sie ist für Resectionen (§ 231) construirt und soll die Knochentheile während des Absägens fixiren. Auch Kornzangen, deren Branchen stumpfwinkelig oder bogenförmig (Fig. 167) zum Handgriffe stehen, lassen sich bei der Extraction oft mit grossem Vortheile verwenden. Mit solchen Zangen kann man um die Ecke, also über den Cloakenrand in die Tiefe der Sequesterlade greifen. Durch geschicktes Benutzen der mechanischen Verhältnisse, wie sie die Untersuchung mit dem Finger lehrt, wird man bald durch Hebeln, bald durch Drehen viele Schwierigkeiten der Extraction überwinden.

Der Erfolg der Sequestrotomie ist so lange unsicher, bis das genaue Abtasten der Sequesterhöhle mit dem Finger den Beweis liefert, dass alle Sequester

entfernt wurden. Mit diesem Abtasten, welches sich freilich nicht immer mit der wünschenswerthen Vollkommenheit ausführen lässt, schliesst die Operation ab. Bleiben Stücke des Sequesters zurück, welche nicht klein genug sind, um von den aufschiessenden Granulationen nach aussen geschoben oder aufgelöst zu werden (§ 91 Schluss), so schliessen sich die Fistelgänge nicht oder brechen später wieder auf. Dann muss die Sequestrotomie wiederholt werden, was gar nicht so selten nothwendig wird.

Die Schnittwunden in den Weichtheilen werden genäht, die Fistelgänge drainirt; es folgt eine gründliche Irrigation der Sequesterhöhle mit antiseptischen Lösungen, dann der aseptische Verband. In neuerer Zeit hat man gerade bei der

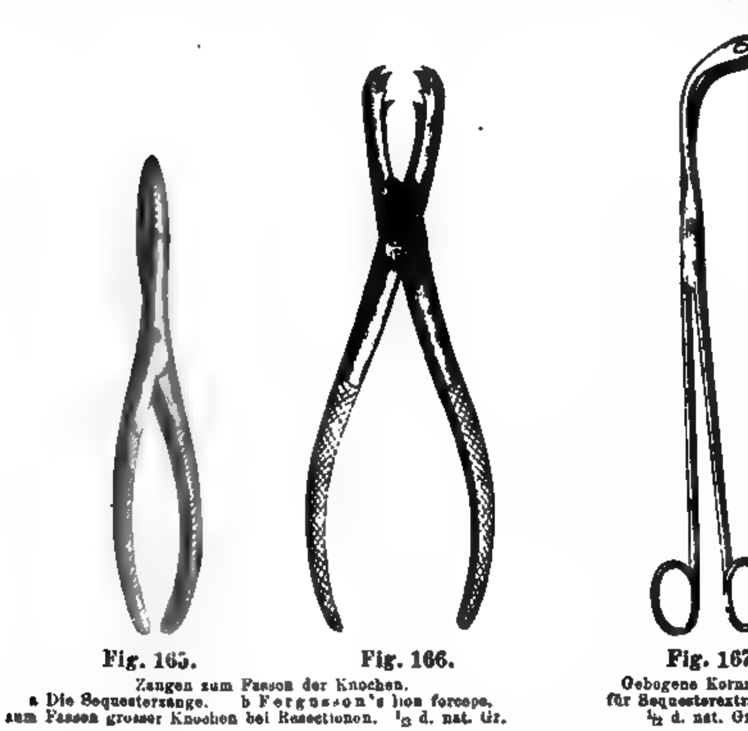


Fig. 165. **Fig. 166.**
Zangen zum Fassen der Knochen.
a Die Sequesterzange. b Fergusson's lion forceps, zum Fassen grosser Knochen bei Resectionen. $^1/_3$ d. nat. Gr.

Fig. 167.
Gebogene Kornzange für Sequesterextraction. $^1/_2$ d. nat. Gr.

Sequestrotomie mit Vorliebe Pulververbände angewendet, d. h. die Wunde mit Jodoform, Salicylpulver, Sublimatsand u. s. w. ausgestreut (§ 37 Schluss).

Die Prognose der Sequestrotomie ist sehr günstig. Nur selten wird der Verlauf durch Blutungen, phlegmonöse Processe, Wundfieber u. s. w. gestört.

§ 225. Operationen bei Myelitis granulosa. Das Aushöhlen der Knochen, das Evidement.

Wir nehmen an, weder die intraosseale Carbol- oder Sublimatinjection (§ 92), noch, nach Eintritt der Eiterung, die frühe Incision habe zum gewünschten Ziele geführt, oder es sei überhaupt die Behandlung der Initialsymptome vernachlässigt worden. Wir constatiren bei dem Kranken das vollendete Bild der *Knochencaries*, d. h. Fisteln, welche aus dem Herde der Myelitis granulosa zur äusseren Haut führen und einen stinkenden Eiter entleeren. Wir setzen ferner voraus,

dass secundäre Gelenkentzündungen noch nicht entstanden sind. Dann ist es unsere Aufgabe, *von den Fistelgängen aus den Krankheitsherd im Knochenmarke aufzusuchen und ihn für Finger und Instrumente zugängig zu machen, damit die kranken Gewebe aus der Markhöhle entfernt werden können.* Diese Aufgabe ist verhältnissmässig leichter zu erfüllen, als die gleiche bei der Sequestrotomie. Nach Spaltung der Fistelgänge in den Weichtheilen tritt hier keine feste Knochenlade in den Weg; die Corticallamellen sind vielmehr meist dünn, man kann sie oft schon mit dem Elevatorium aus einander biegen. Auch die amerikanische Kugeltrephine (Fig. 164) ist oft gut zu verwenden; in anderen Fällen freilich muss Meissel und Hammer oder wenigstens die Hohlmeisselzange den Weg bahnen. Der eindringende Finger entdeckt nun eventuell kleine, centrale Sequester, welche mit der Kornzange leicht herausgezogen werden; in jedem Falle aber stellt er die Ausdehnung der entzündlichen Erweichung im Knochen fest. Mit demselben Finger lässt sich der Brei granulirenden Gewebes zum Theil herausräumen; besser und vollständiger freilich geschieht dies mit dem scharfen Löffel (Fig. 157, § 218), dem Hohlmeissel, welchen die Hand führt (Fig. 154 a, § 218), oder auch mit der amerikanischen Kugeltrephine. *Diese Ausräumung muss sehr gründlich geschehen*, weil meist um den primären Krankheitsherd herum, im Knochenmarke zerstreut, kleine Herde liegen, die leicht der Aufmerksamkeit entgehen können. Solche Herde sind es, welche nach diesem Verfahren so oft Recidive veranlassen; die Fisteln schliessen sich dann nicht, der Eiter bleibt riechend, die Granulationen behalten die Neigung zum eiterigen Zerfalle. Die Ausräumung des Markgewebes muss daher oft so weit getrieben werden, dass nur die Corticallamellen und die Gelenkflächen übrig bleiben. Das ist das *Evidement* Sédillot's, eine förmliche *Aushöhlung* des Knochens, wie sie besonders an den grösseren Fusswurzelknochen, dem Calcaneus, dem Os cuboides in Frage kommt, aber auch am Humeruskopfe, am oberen Ende der Tibia, am Schenkelhalse nothwendig werden kann. Ergänzt wird das Verfahren durch die Anwendung des Glüheisens oder des Thermokauter (§ 169), mit welchem man nach Ausräumung des Granulationsherdes die Wandungen der Knochenhöhle berührt, um jede Spur kranken Gewebes thermisch zu zerstören.

Sind die Corticallamellen theilweise oder ganz von dem granulirenden Processe ergriffen, so reicht das Evidement nicht mehr aus; die Knochenwände müssen dann ebenfalls in geringerer oder grösserer Ausdehnung entfernt werden; es kommt zur *partiellen* oder *totalen Resection*. An kurzen Knochen entspricht die letztere einer förmlichen *Exstirpation*. Können die Gelenkflächen nicht geschont werden, so wird aus der Resection des Knochens eine *Resection des Gelenkes*, welche von vornherein in all den Fällen einzutreten hat, in welchen eine primäre Myelitis granulosa schon auf ein benachbartes Gelenk als Synovitis granulosa übergegriffen hat (§ 232). Die Sägeflächen der Resectionswunde, welche noch Herde der Myelitis granulosa zu Tage treten lassen, können dann nachträglich mit dem scharfen Löffel oder dem Hohlmeissel ausgekratzt werden; eventuell brennt man die Markhöhle mit dem Thermokauter aus.

Während so das Evidement der Knochen der Gelenkresection nahe steht, so hat es auch gewisse Beziehungen zu der Sequestrotomie. In Fällen, in welchen der tuberkulöse Process ein grösseres Stück spongiösen Knochens zum Absterben gebracht hat — sog. *Caries necrotica* —, kann es sich im Wesentlichen um eine Sequestrotomie handeln, doch muss ein Evidement der Fistelgänge und der Sequesterhöhle, ein Abkratzen der kranken, gelbgrauen Granulationen die Operation vervollständigen.

Unter sehr schweren Verhältnissen kommt auch die Amputation als eine Operation in Frage, welche die Herde der Myelitis granulosa zusammen mit dem

ganzen Abschnitte der Extremität entfernt. Die Indication kann in dem zerstreuten Vorkommen der Krankheitsherde oder in ihrem continuirlichen Fortschreiten auf mehrere Knochen und Gelenke gegeben sein (Caries der Fusswurzel, Spec. Theil, § 516). Die Resection ist dann nicht selten technisch unausführbar, oder gewährt keine Aussicht mehr auf Erhaltung einer *gebrauchsfähigen* Extremität. Eine andere, entchieden häufigere Indication zur Amputation leitet sich ab aus der *gleichzeitig bestehenden Allgemeinerkrankung, besonders aus der beginnenden Miliartuberkulose* (§ 20) *oder der amyloiden Degeneration der Unterleibsdrüsen*. Unter solchen Umständen gewährt die Amputation die weitaus grössere Sicherheit für die endgültige Ausheilung, als das Evidement oder die Resection. Insbesondere wird man bei älteren Leuten auf die Resection verzichten, weil hier das Periost selten mehr die genügende Fähigkeit zur Knochenneubildung besitzt.

§ 226. Die Operationen bei Knochengeschwülsten — Osteomen, Chondromen, Sarkomen.

Die Möglichkeit, ein *Osteom* (§ 138) zu entfernen, hängt wesentlich davon ab, ob es mit breiter Basis oder mit einer Art von Stiel aus dem gesunden Knochen entspringt. Die letzteren Fälle bezeichnet der klinische Sprachgebrauch als *Exostosen*. Ihre Entfernung geschieht in einfacher Weise dadurch, dass man die Geschwulst und ihren Stiel freilegt und diesen mit einigen Meisselschlägen oder der Säge abtrennt. Breitbasige Osteome sind mit der Säge nicht immer zu entfernen; auch das Abmeisseln kann Schwierigkeiten unterliegen. Bei den Osteomen der Extremitätenknochen, auch der Kiefer (Spec. Theil, § 74), kann es dann fraglich sein, ob man nicht besser das ganze Knochenstück, welchem das Osteom aufsitzt, quer trennen und sammt dem Tumor entfernen soll. So sind zuweilen Resectionen der Diaphyse, auch der Epiphysen (Gelenkresectionen) durch Osteome angezeigt.

Das Osteom kann so elfenbeinhart sein (O. eburneum), dass es dem Meissel und jedem anderen Instrumente erheblichen Widerstand leistet. In anderen, allerdings seltenen Fällen trennen sich die Osteome spontan von ihrer Basis und können dann leicht entfernt werden (Osteome des Sinus front., Spec. Thl. § 22). Parosteale Osteome, d. h. solche, welche sich im lockeren Bindegewebe neben dem Knochen entwickeln, sind ebenfalls sehr leicht zu beseitigen. Ihr Vorkommen ist äusserst selten.

Die *Chondrome* (§ 138) sind selten gestielt; meist sitzen sie mit breiter Basis am Knochen und zwar als *periosteogene* auf den Corticallamellen oder als *myelogene* in der Markhöhle. Die ersteren können in der Regel leicht mit dem Messer vom Knochen abgeschnitten werden; die letzteren bieten oft grosse Schwierigkeiten. Man hebt sie entweder mit dem Elevatorium aus der Marksubstanz heraus, oder muss sich, wie bei den breitgestielten Osteomen, zu einer förmlichen Resection des betreffenden Knochens entschliessen (Geschwülste der Hand, des Fusses, der Rippen, Spec. Theil).

Für die häufigen Chondrome an den Knochen der Hand und des Fusses ist es bemerkenswerth, dass hier auch eine unvollständige Entfernung mit dem Messer zur Heilung führen kann. Es scheint, dass der Reiz der Operation kleine Reste des Chondroms, welche in der Markhöhle zurückbleiben, zur Verknöcherung führt (Dieffenbach). Man ist somit berechtigt, die Exstirpation myelogener Chondrome nur partiell auszuführen, wenn auf diese Weise etwa der Verlust des ganzen Knochens vermieden werden kann; immerhin wird im grossen Ganzen die totale Entfernung vorzuziehen sein. Entwickeln sich an einem Körpertheile, z. B. der Hand, gleichzeitig zahlreiche Chondrome, so kann sogar die Amputation indicirt werden.

Während Osteome und Chondrome als gutartige Knochentumoren bezeichnet werden können, vertreten die *Sarkome* (§ 141) und die *secundären Carcinome* (§ 140) der Knochen die Reihe der bösartigen Geschwülste. Besonders zahlreich sind die Knochensarkome, welche bald *myelogen*, bald *periosteogen*, bald *parosteal* auftreten. Sie erfordern fast ausnahmslos die Amputation oder Exarticulation. Oft möchte man diese verstümmelnde Operation vermeiden, um so mehr, als die Knochensarkome gerade jugendliche Kranke, vom 14. Jahre an aufwärts, mit Vorliebe befallen, doch lehrt die Erfahrung, dass der localen Exstirpation oder der Resection das Recidiv auf dem Fusse folgt. Wahrscheinlich liegen ausser dem grossen Sarkome, welches entfernt wird, noch kleine Geschwulstherde zerstreut, entweder in der Markhöhle, oder im Periost desselben Knochens. Leider schafft selbst die Amputation und Exarticulation nicht immer alles Krankhafte fort, und das Recidiv erscheint entweder im Stumpfe oder im nächst höher gelegenen Knochen.

Eine Ausnahme in der trüben Prognose der Knochensarkome gewähren die *Schwangerschaftssarkome*, d. h. solche, welche während der Schwangerschaft entstehen. Nach ihrer Entfernung, eventuell auch durch Resection, kann das Recidiv ausbleiben, oder doch wenigstens nur unter dem Einflusse einer folgenden Schwangerschaft auftreten. Die gute Prognose der *Riesenzellensarkome*, der *Epuliden* an den Alveolarfortsätzen der Kiefer wurde bereits § 152 erwähnt.

Andere Geschwülste der Knochen, insbesondere die an den Kiefern vorkommenden *Knochenfibrome* (§ 138) werden im speciellen Theile besprochen werden. *Echinokokkengeschwülste der Knochen* gehören zu den grössten Seltenheiten. Sie erfordern die Incision mit Exstirpation des Sackes.

§ 227. Die Operationen bei Verletzung der Gelenke. Gelenkpunction.

Wenn auch in der Regel der Bluterguss im Gelenke, der *Hämarthros* (§ 95), ziemlich harmlos ist und das ergossene Blut unter geeigneter Behandlung meist resorbirt wird, so gibt es doch Fälle, z. B. die Fractura patellae (Spec. Theil § 471), in welchen die Entleerung des ergossenen Blutes die Heilungsdauer entschieden abkürzt, insbesondere auch die Heilung der Fractur befördert. Hier hat man die *Punction* der Kapsel empfohlen.

Viel häufiger liegt die Indication zur Gelenkpunction in dem lange Zeit bestehenden *Hydarthros*, von dem wir freilich sahen, dass er häufig das Endproduct eines Hämarthros darstellt (§§ 95 u. 102).

Jede Punction eines Gelenkes soll unter den *strengsten Massregeln der Aseptik* (§§ 35—38) stattfinden; vor allem ist auf eine sorgfältige Reinigung des Troicart (§ 171) zu achten. Die Flüssigkeit lässt man am besten unter einer mit Sublimatlösung (1 : 5000) getränkten Gazecompresse ablaufen. Es ist dann auch die Anwendung besonderer Apparate überflüssig, um den Eintritt der atmosphärischen Luft in die Gelenkhöhle (§ 172) zu verhüten. Die Spannung der Haut und der Weichtheile, welche das Eindringen des Troicart sehr erleichtert, erzielt man theils durch eine entsprechende Stellung des Gelenkes, theils dadurch, dass man mit den Fingern der linken Hand die Flüssigkeit gegen die Punctionsstelle hindrängt. Am Kniegelenke, wo die Punction am häufigsten ausgeführt wird, unterliegt dies keinerlei Schwierigkeiten; auch kann man hier das Abfliessen der Flüssigkeit durch Ausdrücken mit den Fingern unterstützen. Die übrigen Regeln für die Punction und den Verband der Stichöffnung vgl. in § 172. Für die Nachbehandlung eines pungirten Gelenkes ist der Compressivverband mit einer elastischen Binde sehr zu empfehlen (§ 257).

In Fällen, in welchen der Inhalt des Hydarthros sich durch Beimischung von Eiterkörperchen trübt, Fibrinflocken in ihm schwimmen, der Hydarthros also in Pyarthros übergeht, aber auch bei beginnender traumatischer Gelenkeiterung (§ 102) kann die Punction mit der antiseptischen Ausspülung verbunden werden. Man injicirt, nach Entleerung des Inhaltes, eine grössere Menge 0,5 % Salicyl- oder 0,1% Sublimatlösung mit einer aseptisch reinen Spritze in die Gelenkhöhle und lässt sie wieder abfliessen. Wird durch Fibrinflocken der Abfluss gehindert, so macht man mit einer feinen Sonde die Canüle wieder frei. Durch streichende Bewegungen der Hand wird die Flüssigkeit möglichst gleichmässig in der Gelenkhöhle vertheilt.

Führt die Punction und ihre Combination mit antiseptischer Ausspülung nicht zu dem gewünschten Ziele der definitiven Heilung, so haben wir zu wählen zwischen der *Incision und Drainage* auf der einen (§ 228), und der *Gelenkresection* auf der anderen Seite (§§ 229—233).

§ 228. Die Gelenkincision, die Arthrotomie. Die Gelenkdrainage.

Indicationen zur *Gelenkincision* sind: 1) Die Entleerung des Eiters bei Entzündung, 2) die Entfernung von Fremdkörpern aus dem Gelenke, 3) die Beseitigung von Gelenkzotten und freien Gelenkkörpern. Während über die letztgenannte Indication § 234 zu vergleichen ist und über die unter 2) genannte auf Cap. 23 verwiesen werden kann, müssen wir uns hier mit der ersten Indication beschäftigen. Am häufigsten indicirt die *traumatische* Eiterung die Arthrotomie, in seltenen Fällen auch ein Pyarthros, welches sich aus einer Polyarthritis synovialis (§ 101) entwickelt, oder einer acuten Osteomyelitis folgt, die in das benachbarte Gelenk vordringt. Dagegen ist die Gelenkincision bei Eiterungen, welche durch Synovitis granulosa entstehen, aus später darzulegenden Gründen (§ 232) nicht geeignet, eine dauernde Heilwirkung zu erzielen.

Vor langer Zeit schon hatten Gay (1851) u. A. bei traumatischer Gelenkeiterung grosse Incisionen empfohlen. Da aber vor der Ausbildung der Aseptik und Antiseptik die Zersetzung des Eiters unter dem Zutritte der Luft nach der Incision nur noch beschleunigt wurde, so erklärte man dieses Vorgehen nicht nur für unnütz, sondern auch für höchst gefährlich. Heute räumt man der Gelenkincision mit Recht wieder einen grösseren Spielraum ein. Ueber ihre Ausführung, besonders über die Wahl der Stelle können allgemeine Regeln kaum gegeben werden. Im grossen Ganzen ziehen wir jetzt eine Anzahl kleinerer Incisionen den grossen vor und legen zur Sicherung der antiphlogistischen Wirkung Drainröhren ein. Doch muss die erste Incision so ausgiebig sein, dass der aseptisch reine Finger in die Gelenkhöhle eingeführt werden kann. Er prüft den Zustand des Gelenkinnern, die Beschaffenheit der Synovialis, der Gelenkknorpel, z. B. auf Nekrose derselben, des Knochens, z. B. auf Fissuren, Splitterbildungen, Sequester; er ermittelt aber auch zugleich die geeigneten Stellen für die Gegenöffnungen (§ 185). Hierzu bedarf es einer genauen Abwägung der hydrostatischen, aber auch der Verhältnisse des Einzelfalles. Die Gegenöffnungen werden entweder auf dem eingeschobenen Finger eingeschnitten, oder man bedient sich nach Durchschneidung der Haut der Kornzange oder der Zange Bigelow's (§ 215), dringt mit geschlossenen Branchen gegen die Spitze des Zeigefingers vor und macht die Oeffnung in die Gelenkkapsel durch stumpfe Dilatation. Statt des Fingers kann durch den ersten Schnitt auch eine Kornzange eingeführt werden, zwischen deren geöffneten Branchen dann die Contraincision mit dem Messer angelegt wird. Die Kornzange dient zugleich dazu, die Drainröhren zu fassen und durch die Gelenkhöhle hindurchzuziehen.

Für kleinere Gelenke genügt ein einfacher Querdrain; grössere erhalten unter Umständen noch schräg- oder längsverlaufende Drainröhren. Der Einzelfall entscheidet, ob man sich etwa auf das Einlegen kurzer Röhren in die Oeffnungen der Gelenkkapsel beschränken kann, oder ob lange Drains durch die ganze Gelenkhöhle zu ziehen sind. Das letztere ist für schwere Fälle entschieden das Zweckmässigere. Der specielle Theil wird für mehrere Gelenke, insbesondere für das von Traumen so oft betroffene Kniegelenk, ganz typische Arten der Drainage lehren. Liegen mehrere Drains in der Gelenkhöhle, so werden während der Nachbehandlung erst die weniger wichtigen, dann die wichtigeren entfernt, oder die langen allmälig gekürzt. Das Einfädeln der Drainageröhren (§ 36) ist sehr zu empfehlen, damit man eine in die Gelenkhöhle geschlüpfte Röhre am Faden wieder hervorholen kann.

Auch mit der Punction durch den Troicart (§ 227) lässt sich die Drainage verbinden, so zwar, dass man das Drainrohr durch die Troicartcanüle in die Gelenkhöhle einschiebt. Im grossen Ganzen ist jedoch die Incision als Voract der Drainage mehr zu empfehlen, weil die kleinen Punctionsöffnungen die Drains leicht einklemmen, den Abfluss des Eiters hindern, und, was von besonderem Gewicht, weder eine Untersuchung mit dem Finger, noch das Bestimmen der geeignetsten Stellen für Gegenöffnungen zulassen.

Seitdem die Gelenkincisionen durch die aseptischen Massregeln ziemlich gefahrlos geworden sind, führt man sie wohl auch gelegentlich zu *diagnostischen Zwecken* aus. Doch ist diese Indication immer auf die wichtigsten Fälle zu beschränken, besonders auf diejenigen, in welchen man eine der oben angeführten Krankheiten vermuthet und später eine *therapeutische* Gelenkincision für nothwendig erachtet. Bei negativem Befunde der diagnostischen Incision, welche überhaupt nur unter strengster Beachtung der Aseptik ausgeführt werden darf, näht man einfach die Incisionswunde zu und bedeckt die Nahtlinie mit dem aseptischen Verbande.

§ 229. Indicationen zur Gelenkresection.

Die *Gelenkresection*, eine Operation, welche vor mehr als hundert Jahren von Charles White in England (1768) zuerst methodisch ausgeführt wurde, hat im Laufe der letzten 4 Jahrzehnte allmälig ihr Gebiet bedeutend erweitert. Mit der Vervollkommnung der Methodik (§ 231) wurden die Erfolge, sowohl für die Erhaltung des Lebens, wie für die Erhaltung der Function immer besser, und hiermit dehnte sich der Kreis der Indicationen. Doch lässt sich nicht bestreiten, dass die Ausbildung der Aseptik, welche auch schwere Gelenkwunden zu einer entzündungslosen Heilung führt, ferner die Feststellung der antiseptischen Massregeln, insbesondere der antiseptischen Gelenkausspülung, der Incision und Drainage, in neuerer Zeit das Terrain der Gelenkresectionen wieder etwas mehr eingeengt haben. Wenn wir im Folgenden die Indicationen zur Gelenkresection aufstellen, so kann dies natürlich nur unter dem Hinweis auf den speciellen Theil geschehen, in welchem für jedes einzelne verletzte oder erkrankte Gelenk die Zweckmässigkeit der Resection erörtert werden wird.

Indicationen zur Gelenkresection sind:

1) *Schwere, mit Hautwunden complicirte Verletzungen der Gelenke*, z. B. Schussfracturen mit starker Splitterung der Gelenkenden, Luxationen mit Zerreissung der Haut. Solche Fälle können zur *primären* Resection berechtigen, doch wird man sich in jedem einzelnen die Frage stellen müssen, ob das aseptische Verfahren mit Extraction einzelner Splitter (§ 87) oder mit Reposition der Luxation (§ 98), vielleicht auch unter Beihülfe der Gelenkdrainage (§ 228), nicht vor-

zuziehen ist und die Resection überflüssig macht. Bei der Beantwortung dieser Frage ist auch darauf Rücksicht zu nehmen, ob etwa die Resection eine bessere Gebrauchsfähigkeit in Aussicht stellt, als die nichtoperative Behandlung. Vgl. hierüber unter 5).

2) *Schwere, jauchige und eiterige Entzündungen, welche den Verletzungen folgen.* Hierdurch werden Resectionen bedingt, welche man je nach dem Zeitpunkte der Ausführung als *intermediäre* und *secundäre* bezeichnet hat (§ 230). Es gehören hierher auch diejenigen Fälle, in welchen das aseptische Verfahren nicht zu einem entzündungslosen Verlaufe führte und auch die Incision mit Drainage (§ 228) keine Aussicht mehr auf Erfolg bietet, oder bei dem Versuche fehl schlug.

3) *Eiterungen, welche aus der Synovitis und Myelitis tuberculosa hervorgehen* (§ 103). Diese Indication wird wohl in manchen Fällen eingeschränkt durch die Amputation oder Exarticulation (§ 235), nicht aber durch die streng conservative, oder besser gesagt exspectative Behandlung. Wer anerkennt, dass jeder Kranke durch die Anwesenheit eines tuberkulösen Herdes in seinem Körper den Keim zur allgemeinen Tuberkulose in sich trägt, der wird, bei der hohen prognostischen Bedeutung des eiterigen Zerfalles für die Ausbreitung der Tuberkelnoxe, auf jede Weise den Tuberkelherd vollständig zu entfernen suchen. Es soll dabei nicht geleugnet werden, dass solche Fälle auch ohne Resection heilen können, aber sie heilen in geringerer Anzahl und mit geringerer Sicherheit. Bis zur Heilung schwebt der Kranke immer in der Gefahr eines Ausbruches der Tuberkulose, und *nach der Heilung droht ihm noch immer das Recidiv,* weil nach Abschluss der Eiterung noch Herde kranken Gewebes zurück bleiben.

4) *Die Synovitis granulosa vor Eintritt der Eiterung, wenn die nichtoperative Behandlung* (§ 112) *erfolglos bleibt.* Diese Indication wird durch die gleiche Erwägung begründet, wie die vorhergehende. Der Nachweis einer primären Myelitis granulosa (§ 92) drängt noch mehr zu dieser Resection. Sie ist eine *Frühresection* und hat als solche, da die Sehnenscheiden noch unverändert, die Ernährung der Muskeln noch nicht sehr gestört ist, die besten Chancen für die Herstellung einer guten Function. Für sie spricht aber auch die Erfahrung, welche ihr sowohl was die Mortalität, als was das functionelle Resultat betrifft, eine günstige Prognose stellt. Eingeschränkt wird diese Indication durch die *Arthrectomie* (§ 230), welche bei reiner Synovialtuberkulose ganz befriedigende Resultate liefert.

5) *Contracturen und Ankylosen, einschliesslich der veralteten Luxationen, sowie unbrauchbare Schlottergelenke.* a) *Contracturen,* wenn die nichtoperative Behandlung (§ 114) keine Aussicht auf Erfolg gewährt oder bei der Anwendung erfolglos blieb, während die Resection auf eine befriedigende Functionstüchtigkeit hoffen lässt; b) *Ankylosen,* wenn die unbewegliche Stellung des Gelenkes, z. B. die gestreckte des Ellenbogens, die gebeugte des Knies, eine erhebliche Functionsstörung mit sich bringt, eine Correction auf nichtoperativem Wege (§ 114) nicht gelingt, z. B. bei knorpeliger und knöcherner Ankylose, und die Resection im Verhältnisse zu dem erstrebten Ziele nicht zu eingreifend erscheint; c) *alte Luxationen,* wenn sie nicht reponirt werden können und wenn sich eine nur unvollkommene Nearthrose mit geringer Beweglichkeit bildete (§ 99), vor allem aber dann, wenn der luxirte Gelenktheil durch den Druck auf grosse Nerven- und Gefässstämme schwere functionelle Schädigungen verursacht (Luxatio humeri, Spec. Theil § 376). d) *Schlottergelenke,* welche nach Ausheilung einer Gelenkschussfractur, oder nach Resection (§ 233) zurückgeblieben sind, oder auf Paralyse der Muskeln beruhen. Die letztere Indication, wobei man beabsichtigt, paralytische Gelenke durch Resection zu ankylosiren und hierdurch brauch-

bar zu machen, ist erst in neuerer Zeit von v. Lesser (1879) und von Albert (1881) aufgestellt worden. Ueber diese „*Arthrodese*“ vgl. den spec. Theil § 523.

Die unter 5) zusammengestellten Indicationen sind *functionelle;* das Urtheil über ihre Berechtigung schwankt mit der Auffassung von der Lebensgefahr der Resection und von ihrer functionellen Leistungsfähigkeit. Die Aseptik hat freilich die Lebensgefahr, auch bei Resection der grössten Gelenke, auf ein Minimum beschränkt, aber die functionelle Leistungsfähigkeit der Resection wird doch noch verschieden beurtheilt (§ 233).

Zu den functionellen Indicationen muss auch noch 6) *die durch freie Gelenkkörper* gerechnet werden, welche durch den Gelenkschnitt nicht entfernt werden können. Vgl. hierüber § 234, wo auch die Indication der *Gelenkresection durch Geschwülste* kurz berührt werden wird.

§ 230. Primäre, intermediäre, secundäre Resectionen. Die totale und die partielle Resection. Die Arthrectomie.

Die bei schweren Verletzungen nothwendigen Operationen hat man nach der Zeit ihrer Ausführung in *primäre, intermediäre* und *secundäre* unterschieden. Eine *primäre* Operation ist eine solche, welche unmittelbar nach der Verletzung, vor dem Eintritte septischer und entzündlicher Vorgänge, also an noch normalen Geweben unternommen wird. Diese Periode ist offenbar im Sinne des späteren aseptischen Verlaufes der Operations- und Verletzungswunde am günstigsten. Sie dauert jedoch so kurze Zeit, oft nur wenige Stunden, dass sie für die Ausführung der Operation kaum benutzt werden kann. Als *intermediäre* Periode bezeichnet man die Zeit des septisch-entzündlichen Verlaufes einer Verletzung, vom Beginne dieser Vorgänge bis zu der Entwickelung einer dicken Schicht guter Granulationen. Das Ende der intermediären Periode kennzeichnet sich auch durch den Abfall des primären Wundfiebers und fällt bei septischem Verlaufe der Wunde ungefähr in die Zeit vom 7.—14. Tage (§ 12 Schluss). Diese Intermediär-Periode ist offenbar die ungünstigste für die Ausführung der Operationen, weil man in entzündeten Geweben und am fiebernden Körper operirt. Erst mit dem Eintritte der *secundären* Periode erholt sich der Gesammtkörper von dem schwächenden Einflusse des Fiebers, und die Gewebe geniessen nun den Schutz der Granulationen gegenüber dem Vordringen der entzündlichen Processe in das lockere Bindegewebe. In früherer Zeit führte nun fast jede grössere Operation an und für sich zu Wundfieber, und intermediäre Operationen fügten zu dem Wundfieber der Verletzung ein neues Fieber, um so mehr, als die Operationswunden schon, während sie angelegt wurden, den septischen Wundsecreten zugänglich waren. So endeten in der Regel intermediär ausgeführte Operationen und besonders häufig die *Resectionen* (über Amputationen, für welche die gleichen Betrachtungen gelten, vgl. Cap. 29), durch die Höhe der Wundfieber mit dem Tode. *Man hat deshalb früher mit einigem Rechte die intermediären Operationen, insbesondere die Resectionen, als unstatthaft bezeichnet.* Nachdem wir aber gelernt haben, die Resectionen unter Aseptik auszuführen, nachdem wir es ferner verstehen, durch Antiseptik die jauchenden Wunden in aseptische zu verwandeln, nachdem wir endlich die Nothwendigkeit erkannt haben, gerade *durch* die Operation, als eine *antiseptische* (§ 39) und *antipyretische*, Sepsis und Fieber zu beseitigen, *sind wir heute zur Ausführung intermediärer Operationen und speciell der intermediären Resectionen nicht nur berechtigt, sondern auch verpflichtet.* Die intermediäre Resection ist jedenfalls im Stand, eine ganze Anzahl von Leben in solchen Fällen noch zu erhalten,

in welchen die Verletzten früher durch schwere Wundfieber zu Grund gingen, zu einer Zeit, als man noch den Eintritt der secundären Periode abwartete, um zur Ausführung der Operation berechtigt zu sein.

Die Frage über die Zulässigkeit *partieller* Resectionen kann nicht im Allgemeinen, sondern nur für jedes einzelne Gelenk im speciellen Theile endgültig beantwortet werden. Im Ganzen genommen wird die partielle Resection von vielen Chirurgen der totalen vorgezogen. Doch darf man nicht vergessen, dass der geringeren Knochenverletzung bei partieller Resection eine Reihe von Nachtheilen gegenübersteht. Zurückgelassene Gelenkköpfe, welche in die Wundhöhlen hineinragen, hindern den Abfluss der Wundsecrete, und so mag es wohl fraglich sein, ob man bei Resectio cubiti die Gelenkflächen des Humerus, bei Resectio genu die Condylen des Femur stehen lassen darf. Unseres Erachtens ist das bei intermediärer und secundärer Resection wegen Verletzung entschieden unzweckmässig. Bei Synovitis und Myelitis granulosa kann die partielle Resection mit den Gelenkflächen auch sehr leicht granulirende Herde im Knochen zurücklassen, welche dann zu Recidiven in der heilenden Resectionswunde führen (§ 232). Endlich scheinen in functioneller Beziehung die totalen Resectionen bessere Ergebnisse zu liefern, als die partiellen. Aus allen diesen Gründen *ist die totale Resection als die typische Operation zu betrachten*, die partielle ist nur unter besonderen Verhältnissen zulässig.

Der Uebergang von der Gelenkincision, der Arthrotomie, zur Resection wird durch die Versuche bezeichnet, nach Eröffnung des Gelenkes das entzündete und granulirende Gewebe der Synovialis und der Gelenkenden auszukratzen, auszubrennen oder auszuschneiden, und so die Resection überflüssig zu machen. Solche Versuche sind hauptsächlich am Knie jugendlicher Individuen gemacht worden, weil man die durch Abtragen der Epiphysenknorpel verschuldete Wachsthumshemmung allzusehr fürchtete (Spec. Thl. § 494). In neuerer Zeit hat R. v. Volkmann dieses Verfahren besonders empfohlen und die *„Arthrectomie“* in allen Fällen von Tuberkulose des Kniegelenkes für ausreichend erklärt, in welchen die granulirende Entzündung von der Synovialis ausgeht und auf diese beschränkt ist. Die Erfolge der Methode, ausgeheilte, bewegliche, unverkürzte Kniegelenke, sind nicht in Abrede zu stellen; auf der anderen Seite darf man sich nicht verhehlen, dass nur eine sehr sorgfältige Auswahl der Fälle und ein relativ frühzeitiges Ausführen der Arthrectomie vor häufiger und rascher Recidivbildung schützen kann.

§ 231. Die Methodik der Gelenkresection im Allgemeinen. Osteotomie.

Die Schnitte in den Weichtheilen zur Eröffnung des Gelenkes sollen im Allgemeinen in der Längsaxe der Extremität und unter möglichster Schonung der Sehnen und Muskeln geführt werden. Ein Abgehen von dieser Regel wird durch die Anforderungen motivirt, welche die Resection bei Synovitis und Myelitis granulosa stellt (§ 232). Kleinere Abweichungen zu Gunsten einer mehr schrägen Richtung ergeben sich bei Resectio humeri und Resectio coxae (Spec. Theil §§ 385 u. 462) durch die speciellen Anordnungen der Sehnen und Muskeln. Bei der Schonung dieser Gebilde muss man natürlich auf die functionelle Bedeutung der einzelnen Muskeln Rücksicht nehmen; die wichtigsten dürfen unter keiner Bedingung verletzt werden, während minder wichtige eher geopfert werden können. Zum Schnitte durch die Weichtheile dient ein kräftiges Messer mit breiter Schneide und breitem Griffe (Fig. 168).

Die Richtung des Schnittes durch die Weichtheile hat ausser den Sehnen selbstverständlich auch die grossen Nerven und Gefässe zu berücksichtigen. Endlich

kann auch die Drainage in Frage kommen. Es ist angenehm, wenn mindestens ein Drain so liegt, dass er in die tiefste Gegend der Wundhöhle reicht, und dass sein äusseres Ende tiefer steht, als das innere; dann ist der Abfluss der Wundsecrete gesichert, ihre Stagnation unmöglich geworden.

In allen Fällen von Resection, in welchen die Gelenkkapsel gesund oder doch nicht schwer erkrankt ist, also in allen, mit Ausnahme derjenigen wegen Synov. granulosa (§ 232), soll die Resection *subcapsulär* ausgeführt werden (Larghi 1855, Ollier 1858). Man beschränke sich auf ein oder zwei Längsöffnungen in der Synovialis, um die Knochen für das Absägen vorbereiten und endlich dieses selbst vornehmen zu können. Ferner *soll man in allen Fällen der Resection subperiosteal verfahren* (Bernh. Heine 1830—1837, B. v. Langenbeck 1844, Ollier 1858; vgl. auch § 82). Man trenne die Periosthülle durch einfache Längsschnitte und hebe das Periost mit dem Elevatorium (Fig. 163, § 221) in Form einer Manschette von den Knochen sorgfältig soweit ab, als man diese entfernen muss. Hierbei soll das Periost in Verbindung mit dem parostealen Gewebe, den Sehnenscheiden, Muskelinsertionen, Gelenkbändern u. s. w. bleiben, damit seine Ernährung gesichert ist. Das Periost lässt sich am leichtesten bei längerem Bestande einer Entzündung ablösen, weil es dann anschwillt und seine Verbindung mit den Corticallamellen lockerer wird. Schwierig ist daher die Ablösung bei primären und frühen intermediären Resectionen, auch bei solchen wegen veralteter Luxationen, wegen Contractur und Ankylose. Ist das Periost mit den Corticallamellen sehr fest verbunden, sind diese selbst aber gesund, so kann man es sammt den obersten Corticallamellen von dem übrigen Knochen abhebeln. Kleine Knochenfortsätze, welche den Muskeln zur Insertion dienen, können mit dem Meissel abgeschlagen werden (P. Vogt). Selbst eine partielle Erhaltung des Periostes, wenn auch nur in Streifen, ist werthvoll. *Die subperiosteale Resection schützt vor einer Verletzung der Aeste des Rete arteriosum der Gelenke, verhindert die Eiterungen in den Sehnenscheiden und dem lockeren, parostealen Bindegewebe, sie sichert vor allem eine Neubildung des Gelenkes.* Vgl. über Nearthrose nach Resection § 233.



Fig. 168.
Resectionsmesser in nat. Gr.

Zur Trennung der Knochen stehen die verschiedenen Instrumente zur Verfügung, welche in § 218 beschrieben wurden. Die *Stichsäge* eignet sich ganz besonders für die Gelenkresection, weil wir im Interesse der Schonung der Weichtheile die Gelenkenden selten so frei legen, dass der Gebrauch der Bogen- oder Blattsäge ermöglicht würde. Auch macht die Stichsäge die kunstvollen Resectionssägen, z. B. die Sägen von Mathieu, von Szymanowski (Fig. 169) überflüssig, deren dünnes Sägeblatt für sich in die Wunde eingeführt und dann erst in den Bogen der Säge eingespannt wird. Mit der Stichsäge concurrirt die *Kettensäge*, doch ist ihr Umführen um die Gelenkenden von einfachen Längsschnitten aus oft schwierig und zeitraubend. Bei Kindern in den ersten Lebensjahren kann man auch ein kräftiges Scalpell zum Durchschneiden der meist noch knorpeligen Gelenkenden benutzen. Das Absägen der Knochen wird erleichtert, wenn man sie mit Knochenzangen fasst und festhält. Hierzu eignet sich bei kleineren Knochen die gewöhnliche Sequesterzange (Fig. 165, § 224); bei grösseren empfiehlt sich mehr die Löwenzange von Fergusson (Lion forceps, Fig. 166, § 224), welche mit ihren Doppelzähnen sehr fest fasst und nicht so leicht von rundlichen Gelenkenden abgleitet.

Bei der typischen Resection pflegt man ungefähr so viel von den Knochenenden abzusägen, dass die Gelenkknorpel eben mit wegfallen. Knochenverletzungen und ausgedehnte Knochenentzündungen (vgl. auch § 232) erfordern oft die Resection eines längeren Knochenstückes. Fissuren und Splitter indiciren indessen nicht immer die Wegnahme des Knochens, so weit er verletzt ist; es genügt meist, die Spalten im Knochen antiseptisch zu behandeln. Die Grenze für die Ausdehnung der Gelenkresection richtet sich nach den einzelnen Gelenken und wird im spec. Theile ihre Besprechung finden. Am weitesten ist man bis jetzt am Humerus gegangen. Hier wurde schon der Knochen in seiner ganzen Länge entfernt und dennoch ein leidliches functionelles Resultat erzielt.

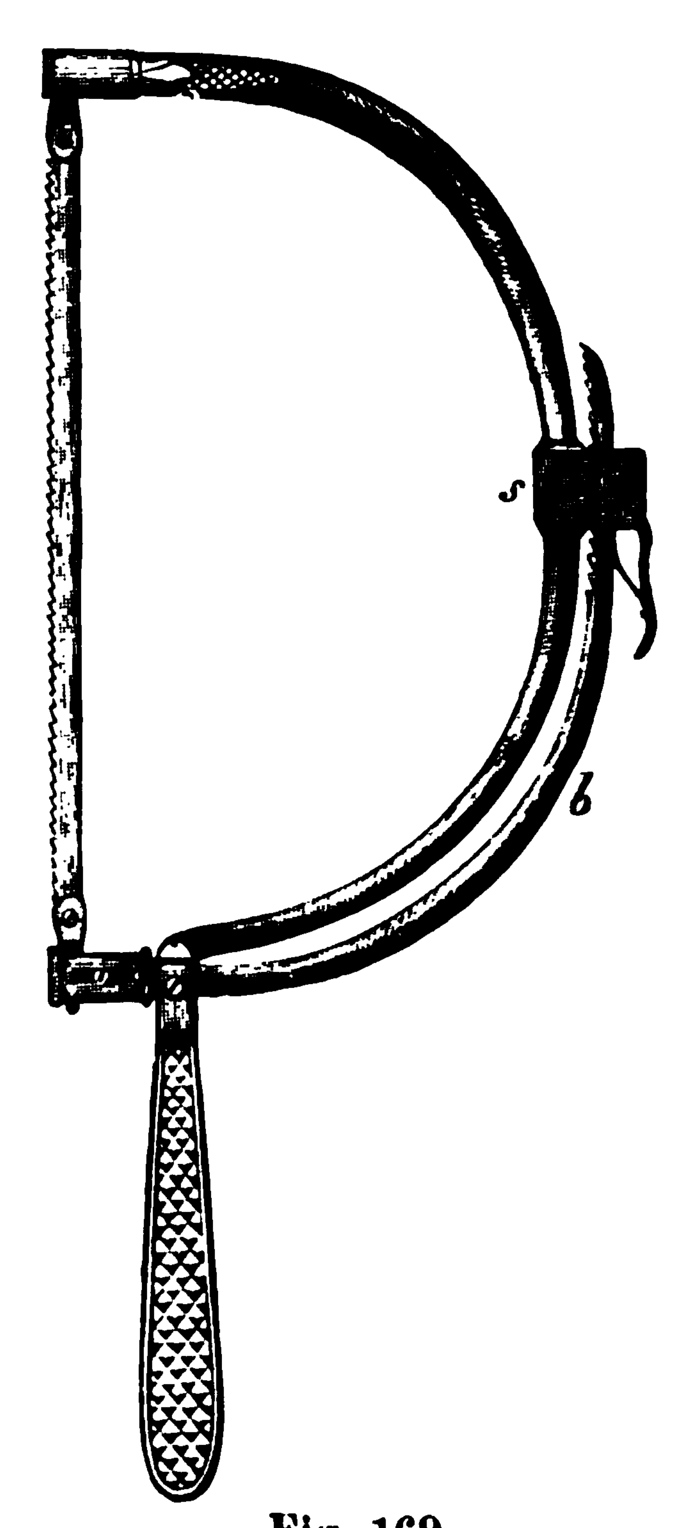


Fig. 169.
Szymanowski's Resectionssäge. Die Schraube s dient durch Anziehen des Bogens b zum Spannen des Sägeblattes. 1/4 d. nat. Gr.

Soll bei *Ankylose* die operative Correction der Stellung ausgeführt werden, so handelt es sich an der oberen Extremität gewöhnlich um die Aufgabe, eine bewegliche Verbindung zu erzielen; an der unteren dagegen genügt es; die Stellung zu verbessern und eine gerade, wenn auch unbewegliche Stütze des Rumpfes zu schaffen. An der oberen Extremität entfernt man daher, wenn sich nicht etwa die Lösung einer fibrösen Ankylose bewerkstelligen und die Resection in gewöhnlicher Weise mit isolirter Entfernung der Gelenktheile ausführen lässt, die verschmolzenen Knochenstücke in Form eines Keiles (Resectio cubiti, Spec. Thl. § 401, Schluss). Dagegen reicht an der unteren Extremität oft das einfache Durchsägen in der Linie des verschmolzenen Gelenkes oder auch in der Nähe desselben aus.

Diese letztere Operation bezeichnet man dann nicht mehr als Resection, sondern als *Osteotomie,* für welche an Stelle des Resectionsschnittes ein einfacher Einschnitt genügt, um die Stichsäge, z. B. die von Adams (Fig. 152, § 218), in die Tiefe zu führen, oder um den Meissel zur Trennung des Knochens zu benutzen. Die instrumentelle Trennung muss nicht immer eine vollständige sein; ist der Knochen zu etwa zwei Dritttheilen durchsägt oder durchmeisselt, so lassen sich die übrigen Knochenlamellen mit den Händen zerbrechen. Aehnliche Osteotomien werden auch an verkrümmten Diaphysen und zur Correction von Contracturen ausgeführt (Operationen bei Genu valgum und varum, Specieller Theil §§ 486 und 487).

Die durch Resection entstandenen Knochenwundflächen mittelst Knochennähten zu vereinigen (§ 220), ist nur am Kniegelenke indicirt, weil hier die feste Synostose das Endresultat der Operation sein soll. An den Gelenken der oberen Extremität dagegen, sowie am Fuss- und Hüftgelenke spannen wir die erhaltenen Periostcylinder durch Extensions- und Lagerungsapparate aus, um eine ausgiebige Knochenreproduction und eine möglichst normale Länge der Extremität zu erzielen. (Vgl. im spec. Theil die Resectionen der einzelnen Gelenke.)

Blutstillung, Drainage und Naht der Hautwundränder erfolgen am Schlusse der Resection nach den allgemeinen Regeln. Die genaueren Angaben in dieser Beziehung gibt der specielle Theil.

§ 232. Die Gelenkresection bei Synovitis und Myelitis granulosa.

Die Aetiologie der Synovitis und Myelitis granulosa (§§ 92, 101, 103), derjenigen Krankheit, welche in der Friedenspraxis die Gelenkresection sehr viel häufiger indicirt, als die traumatische Eiterung, gibt diesen Gelenkresectionen eine ganz besondere Stellung. *Im Principe sollte in keinem dieser Fälle die Resection subcapsulär ausgeführt werden;* denn die Gelenkkapsel trägt an ihrer Innenfläche die Granulationen, welche die gefährliche Noxe der Krankheit enthalten. Wenn früher solche Resectionen schlechte Ergebnisse hatten, so sind diese zum grossen Theile davon abhängig gewesen, dass man die Synovialis zurückliess oder nur sehr mangelhaft entfernte. Man beschränkte sich früher meist auf ein Auskratzen der Synovialhöhle mit dem Finger oder mit dem scharfen Löffel und verfuhr auch so mit den etwa vorhandenen Fistelgängen. Auch gab man irriger Weise der partiellen Resection oft den Vorzug und liess hierbei myelitische Krankheitsherde in den erhaltenen Knochentheilen zurück. Es mussten unter diesen Umständen sehr rasch die Recidive der granulirenden Entzündung folgen.

Wir sind nach dem heutigen Stande unseres Wissens berechtigt, für die Gelenkresection wegen Synovitis und Myelitis granulosa die vollständige Exstirpation der Synovialis sammt allen granulirenden Geweben und Herden in den Weichtheilen zu verlangen; wir fordern ferner ausnahmslos die totale Resection mit gründlicher Entfernung aller Granulationsherde aus dem Knochenmarke. Hierdurch erhält die Operation den Charakter der *Exstirpation* des ganzen kranken Gelenkes. Erfordert es die genauere Einsicht in den Zustand der Synovialis, erleichtert es wesentlich die Ausführung der Gelenkexstirpation, so ist man berechtigt, an Stelle der Längsschnitte *grosse Querschnitte* zu führen. Das ganze Gelenk wird dabei auseinander gelagert, so dass jeder Punkt der Synovialhöhle übersehen werden kann (Resection des Kniegelenkes, Spec. Theil § 491). Fallen bei diesen Querschnitten nothwendigerweise wichtige Sehnen unter das Messer, so hat die *Sehnennaht* (§ 215) einzutreten und gibt bei aseptischer Ausführung Gewähr für die Erhaltung der Sehnenfunction (Fussgelenkresection, Spec. Theil § 538). Der functionelle Schaden einer ausgedehnteren Entfernung der Knochen wird durch die sorgfältige Schonung des meist gesunden Periostes ausgeglichen. Indessen lassen sich selbst grössere granulirende Knochenherde auch von der Sägefläche aus erreichen und mit dem scharfen Löffel unter *Erhaltung der gesunden Corticallamellen* herausarbeiten. Man verzichtet dann auf das quere Absägen der ganzen kranken Knochenpartie und vervollständigt die Resection durch das Evidement (§ 225). Die oft beträchtlichen Blutungen aus dem Knochenmarke werden durch Berührung der blutenden Flächen mit dem *Thermokauter* gestillt. Durch seine Wirkung können auch noch etwa zurückgebliebene Theile kranken Gewebes unschädlich gemacht werden. Man legt dann Drains in die Markhöhle und leitet sie entweder zur Resectionswunde heraus oder aus einer besonderen, in die Corticallamellen eingemeisselten Oeffnung — *Drainage der Markhöhle.*

Unter Beachtung dieser Grundsätze sind die Erfolge der Resectionen wegen Synovitis und Myelitis granulosa in den letzten Jahren immer bessere geworden. Die Recidive in den Resectionswunden sind seltener und gutartiger. Dass sie, auch mit der besten Resectionstechnik, nicht gänzlich ausgeschlossen werden können, liegt in der Möglichkeit einer Infection der Wundflächen vom Blute aus. Die tuberkulösen Individuen sind eben nicht selten schon blutkrank; die Noxen, welche in

ihrem Blute kreisen (§ 20), können immer wieder in den Granulationen der Wundflächen und der Fistelgänge sesshaft werden. Dann werden die Granulationen gelbgrau, schlaff, die Hautdecken in der Umgebung ödematös; auch tritt wieder ein leichtes Abendfieber ein. *Sobald man die Anfänge dieser Störung bemerkt, so müssen sofort die kranken Granulationen mit dem scharfen Löffel entfernt oder mit dem Thermokauter niedergebrannt werden.* Sind die Fistelgänge schon sehr verengt, so erweitert man sie mit dem geknöpften Messer und schafft sich Zugang zu den wieder erkrankten Geweben. Früher wurde nicht selten darin gefehlt, dass man die Anfänge des tuberkulösen Recidives unterschätzte und zum energischen Eingreifen die beste Zeit verstreichen liess. Nur bei leichten Störungen im Aussehen der Granulationen kann man das Auflegen von feuchter Carbolwatte, besser das Einführen von Jodoformstäbchen (Jodoform und Cacaobutter zu gleichen Theilen) in die Fistelgänge versuchen. Aetzungen mit Höllenstein u. s. w. sind sehr unsicher. Tritt die Wirkung dieser Mittel nach einigen Tagen nicht deutlich hervor, indem die Granulationen ihre gesunde Beschaffenheit wieder annehmen, so muss der scharfe Löffel und der Thermokauter ganz energisch zur Wegräumung und Zerstörung der kranken Gewebe benutzt werden. Auf diese Weise lernt man auch die tuberkulösen Recidive in den Resectionswunden beherrschen.

§ 233. Zur Nachbehandlung der Resectionswunden.

Früher lag bei der Nachbehandlung der Resectionswunden das Hauptgewicht in der *Immobilisation* der Extremitätentheile, deren Verbindung getrennt war; der Operation folgte sofort der Gyps- oder ein zweckentsprechender Schienenverband (Cap. 30). Nach unseren heutigen Erfahrungen aber liegt der Schwerpunkt der Nachbehandlung in dem Erhalten des aseptischen Verlaufes. Hierbei befinden sich die Kranken, auch wenn die Immobilisation unvollkommener ist, viel wohler und haben weniger Schmerzen als bei septischem Verlaufe unter vorzüglicher Immobilisation. Da der Gypsverband den Wechsel des aseptischen Verbandes erschwert und leicht schmutzig wird, so verzichtet man am besten darauf, wenigstens für die ersten Wochen. Die dichten Lager aseptischer Verbandstoffe, zusammengehalten durch gestärkte Gazebinden (§ 251), geben den Theilen an der Resectionswunde schon einen gewissen Halt. Unterstützt man diesen Verband noch durch einige Pappstreifen oder Schusterspäne, welche bis über die nächsten Gelenke reichen und ebenfalls mit gestärkten Gazebinden fixirt werden, so erhält man neben dem aseptischen einen hinlänglich immobilisirenden Verband. Bei jedem Verbandwechsel werden die Pappschienen, wenn sie durch die Wundsecrete schmutzig geworden sind, durch neue ersetzt. Im Uebrigen verfährt man nach den allgemeinen Regeln der §§ 37—39.

Die Heilung auch grosser Resectionswunden, wie am Knie- und Fussgelenke, vollzieht sich jetzt gar nicht selten *prima intentione*. Nur die Drainöffnungen bilden granulirende Stellen, deren narbiger Schluss einige Wochen erfordert. Die Dauer der Heilung entspricht unter diesen Umständen ungefähr der eines gewöhnlichen subcutanen Knochenbruches, und am Knie, wo ja auch, ganz wie bei der Fractur, knöcherne Vereinigung angestrebt wird (Spec. Theil § 494), kann man zuweilen sehen, dass die Geheilten in der vierten Woche nach der Resection schon die ersten Gehübungen machen. Das Auftreten der in § 232 erwähnten Recidive kann freilich die Reconvalescenz auf viele Monate hinausschieben.

Nähert sich die Heilung der Resectionswunde ihrem Abschlusse, so tritt nun die Sorge für die spätere Function der operirten Extremität in den Vordergrund. An der oberen Extremität bemühen wir uns, *neue, bewegliche Gelenkverbindungen, Nearthrosen,* mit möglichst normaler Bewegungsexcursion zu erzielen; an

der unteren Extremität dagegen begnügen wir uns mit *festen Verbindungen*, welche fähig sind, bei dem Gehen und Stehen dem Rumpf als Stütze zu dienen.

Die beste Aussicht auf eine gute Nearthrose gewährt die Resection, welche *subcapsulär* und *subperiosteal* ausgeführt wurde. Das erhaltene Periost bildet neue Knochenstücke, welche den entfernten in Länge und Form ähnlich sind, selbst neue Gelenkflächen an ihren Enden tragen können; die erhaltene Synovialis aber tritt an dem neugebildeten Gelenke wieder in ihre alten Functionen ein. Unterstützt wird die Bildung der richtigen Form der Gelenkflächen durch *passive Bewegungen*, welche an den resecirten Extremitäten *im Sinne ihrer normalen Excursionen*, z. B. am Ellenbogen im Sinne der Beugung und Streckung, am Schultergelenke aber nach allen Richtungen, Wochen und Monate hindurch consequent ausgeführt und bei fortschreitender Heilung mit *activen Bewegungen* verbunden werden müssen. Es lassen sich auf diese Weise neue Ellenbogen- und Schultergelenke erzielen, welche den normalen in Umfang und in Regelmässigkeit der Bewegung nur wenig, in einzelnen Fällen gar nicht nachstehen. Die *elektrische Reizung der Muskeln*, zu Anfang am besten mit dem constanten, später mit dem unterbrochenen Strome, unterstützt die Wiederherstellung der contractilen Function der Muskeln, welche gewöhnlich durch die Dauer der Krankheit und der Wundheilung atrophisch geworden sind.

Auch ohne Erhaltung der Gelenkkapsel, deren Wegfall in § 232 für alle Resectionen wegen Synovitis und Myelitis granulosa als nothwendig begründet wurde, kann man eine gute Nearthrose erzielen. Das parasynoviale Bindegewebe scheint dann in die Function der Synovialis einzutreten. Wesentlich unterstützt wird die Bildung einer Nearthrose durch den aseptischen Heilungsverlauf, welcher nur spärliche Mengen von gesundem Granulationsgewebe mit geringer Neigung zu narbiger Schrumpfung liefert. Es ist auffallend, wie häufig jetzt bei Anwendung der Aseptik nach der Resection bewegliche Verbindungen entstehen, selbst wenn, wie am Knie- oder auch am Fussgelenke, passive Bewegungen absichtlich vermieden wurden.

Ein Uebermass von Beweglichkeit kann nun freilich an der oberen, wie an der unteren Extremität sehr nachtheilig werden; es können *Schlottergelenke* entstehen, d. h. Verbindungen, welche zu locker sind und in jeder Richtung nur ungeregelte Bewegungen gestatten. Die häufigsten Ursachen der Schlottergelenke sind: 1) ungünstige Schnittführung mit Trennung wichtiger Muskeln, 2) mangelhafte Erhaltung des Periostes, 3) Zerstörung der knochenbildenden Thätigkeit des Periostes durch schwere Eiterung, 4) Entfernung zu grosser Knochenstücke, 5) das Uebermass passiver Bewegungen bei der Nachbehandlung, 6) die mangelnde Energie des Operirten im Gebrauche seiner Muskeln, welche zu einer Lähmung derselben, zur Inactivitätsparese führt. Im Uebrigen sind über die Nearthrose und über die Schlottergelenke der specielle Theil bei den einzelnen Extremitätengelenken, über prothetische Behandlung der Schlottergelenke auch die §§ 260 u. 261 zu vergleichen.

Die *ankylotische* Verbindung, d. h. die feste, bindegewebige oder knöcherne Verwachsung zwischen den Sägeflächen der Knochen, ist am Kniegelenke das zu erstrebende Resultat, am Fusse und an der Hüfte jedenfalls kein Misserfolg. Auch an der oberen Extremität hat man, in Besorgniss wegen der Bildung eines Schlottergelenkes, die Ankylose als erstrebenswerth bezeichnet (Billroth), aber wohl mit Unrecht, denn durch richtige Methodik der Resection und Nachbehandlung lassen sich an Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenk fast immer brauchbare Nearthrosen erzielen. Wo aber die Ankylose, sei es beabsichtigt, sei es unbeabsichtigt eintritt, da muss die Extremität in der Stellung fixirt werden, in welcher sie ohne Bewegung am besten zu gebrauchen ist, das Kniegelenk also in Streckung, damit bei dem Gehen der Fuss den Boden erreicht, der Ellenbogen aber in starker Beugung, damit die Hand zum Kopfe geführt werden kann.

Wurde die Gelenkresection im kindlicher Alter ausgeführt, so kann das spätere Längenwachsthum der Knochen leiden, theils durch mangelnden Gebrauch der Extremität, theils durch Entfernung der Epiphysenknorpel. Man vermeidet daher gern, die Epiphysenknorpel mit wegzunehmen, doch ist dies nicht immer zu umgehen (Spec. Theil § 494).

§ 234. Operationen zur Entfernung der Gelenkgeschwülste.

Die wichtigsten Geschwülste der Gelenkgegenden sind die *myelogenen Sarkome* (§ 141), welche sich zuweilen in den Gelenkenden entwickeln. Ihre Entfernung durch Gelenkresection kann wegen der hohen Recidivfähigkeit dieser Tumoren nicht empfohlen werden. Das Recidiv erscheint meist, noch ehe die Operationswunde vollkommen geheilt ist. Die Amputation oberhalb, eventuell die Exarticulation im nächst höher gelegenen Gelenke, ist hier vorzuziehen, obgleich auch durch diese radicalen Operationen das Recidiv im Knochenstumpfe oder im nächstliegenden Skeletabschnitte leider nicht vollständig ausgeschlossen ist.

Sarkome der Synovialis sind sehr selten und scheinen in der Recidivfähigkeit den Sarkomen der Knochen nicht nachzustehen. Dagegen sind *lipomatöse* und grössere *papilläre Wucherungen* der Synovialis sehr gutartige Bildungen; sie erfordern nicht einmal die Resection, sondern können durch aseptische Gelenkincision (§ 228) entfernt werden. Man wird sich indessen nur bei bedeutender Functionsstörung zu solchen Operationen bestimmen lassen. Kleinere Papillarwucherungen, wie sie bei der Polypanarthritis (Arthritis deformans, §§ 100 u. 103) so häufig vorkommen, sollten, da die Aseptik doch auch fehlschlagen kann, in der Regel nicht Gegenstand der operativen Behandlung werden.

Die *freien Gelenkkörper* (§ 110) werden jetzt allgemein durch aseptische Gelenkincision (§ 228) entfernt, und die Zahl der Erfolge dieses Verfahrens ist in den letzten Jahren recht gross geworden. Früher war diese Entfernung recht gefährlich; es folgten der Incision häufig Verjauchung und Vereiterung des Gelenkes, oft mit tödtlichem Ausgange. Man hatte daher eine Reihe kunstvoller Methoden erfunden, welche die Gefahr der Gelenkincision vermindern oder sie geradezu umgehen sollten: 1) subcutane Eröffnung der Gelenkkapsel durch das Tenotom, Herausdrängen des freien Körpers aus der Gelenkhöhle in das parasynoviale Gewebe, wo er erst nach einiger Zeit, nach Heilung der Kapselwunde, durch Incision aufgesucht und entfernt wurde (Goyrand); 2) die subaquose Extraction (v. Nussbaum), wobei die Gelenkincision und Extraction im Wasserbade erfolgte; 3) Anspiessen des freien Körpers mit Nadeln, um ihn anwachsen zu lassen (Alquié). Diese und andere Methoden, welche kaum der Erwähnung werth sind, hat die aseptische Ausführung der Gelenkincision überflüssig gemacht.

In seltenen Fällen kann man nicht feststellen, an welcher Stelle des Gelenkes der freie Körper liegt, während alle Erscheinungen dafür sprechen, dass er vorhanden. Unter solchen Umständen, und besonders dann, wenn auch die Gelenkincision nicht zu der Auffindung des freien Körpers führte, kann die Resection des Gelenkes indicirt werden. In 3 Fällen dieser Art, 2 am Ellenbogengelenke, 1 am Fussgelenke, hat C. Hueter die Gelenkresection mit bestem Erfolge ausgeführt.

NEUNUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Die Amputationen und Exarticulationen.

§ 235. Allgemeines über Indicationen.

Amputation und *Exarticulation* sind beides operative Verfahren zur Abtrennung ganzer Extremitätenstücke. Es handelt sich dabei um die Durchschnei-



dung, resp. Durchsägung aller der einzelnen Organe, deren operative Trennung in den vorstehenden Capiteln (24—28) besprochen wurde, um die Trennung der Haut, der Blutgefässe, der Nerven, der Muskeln und Sehnen, der Knochen und Gelenke. Der Unterschied zwischen Amputation und Exarticulation liegt in der Art der Knochentrennung. Bei der ersteren geschieht diese in der Continuität des Skelettheiles mittelst der Säge, bei der letzteren in der Contiguität, in einer Gelenkspalte mittelst Durchschneidung der Kapsel und der Gelenkbänder. Beide Operationen, Amputation wie Exarticulation, unterliegen denselben Indicationen. Ihr relativer Werth muss unter genauer Abwägung der einzelnen Vortheile und Nachtheile festgestellt werden (§ 238).

Auch am Rumpfe hat man die Entfernung einzelner Organe, der Mamma, des Penis, als Amputation bezeichnet und spricht selbst von einer Amputation der Uvula und der Tonsille. Alle diese Operationen sollen erst im speciellen Theile ihre Besprechung finden. An dieser Stelle beschäftigen wir uns nur mit den *Amputationen und Exarticulationen der Extremitäten.*

Diese verstümmelnden Operationen, welche immer mit den kranken Theilen auch noch gesunde aufopfern, werden jetzt nur noch unter einer beschränkten Anzahl von Indicationen ausgeführt. In der modernen Chirurgie gibt sich ein fortwährendes Bestreben kund, auf allen Gebieten an die Stelle der verstümmelnden Amputation und Exarticulation conservirende Operationen, z. B. die Resectionen, die Geschwulstexstirpationen, zu setzen. Es haben daher auch alle Indicationen, welche im Folgenden zusammengestellt werden, nur eine relative Gültigkeit, sie treffen nur dann zu, wenn eine conservirende Behandlung von vornherein aussichtslos erscheint, oder ein Versuch nicht zum gewünschten Ziele geführt hat. Die Indicationen zerfallen in die drei Hauptgruppen der Verletzung, der Entzündung und der Geschwulstbildung.

1) *Bei Verletzungen sind Amputation oder Exarticulation indicirt* a) durch die vollständige Zertrümmerung eines Abschnittes der Extremität, z. B. bei schweren Maschinenverletzungen, Granatsplitterwunden im Kriege u. s. w.; b) durch Zerreissung der grossen Nerven- und Gefässstämme, wenn die Unterbindung, sei es der Arterie, der Vene oder beider Gefässe (§§ 197 u. 200), keinen Erfolg in Aussicht stellt und die Erhaltung einer gelähmten Extremität dem Verletzten keinen Nutzen bietet; c) bei ausgedehnten Zerreissungen der Sehnen und Muskeln, wenn durch conservative Behandlung im besten Falle doch nur eine unbrauchbare Extremität erzielt würde und der zu erwartende Nutzen ausser allem Verhältnisse steht zu der hohen Gefahr, welche die eventuelle Entzündung der grossen Weichtheilwunde mit sich bringt; d) durch ausgedehnte Abreissungen der Haut, welche weder durch plastische Deckung, noch durch Reverdin'sche Ueberpflanzungen (§ 191) wieder genügend hergestellt werden können.

Schwere Verletzungen, sogar Zertrümmerungen der Knochen und Gelenke, sind an und für sich keine Indicationen mehr zur Amputation oder Exarticulation. Hier hat die conservative Chirurgie in den letzten Jahrzehnten enorme Fortschritte gemacht, indem sie für viele Fälle die Resection, sowohl die Continuitätsresection der Knochen, als die Resection der Gelenke (§ 229) an Stelle der verstümmelnden Amputation und Exarticulation setzte. Hat aber, wie so oft, die Verletzung ausser den Knochen und Gelenken auch noch die Weichtheile in erheblicher Weise getroffen, so kann dies den Ausschlag für die Amputation oder Exarticulation geben.

Bei der Ausführung einer *primären* (§ 230) Amputation oder Exarticulation nach Verletzungen muss der Shok (§ 67) berücksichtigt werden; erst nach dem Verschwinden der Erscheinungen des Shokes darf man den Verletzten narkotisiren (§ 158, Schluss) und die Operation unternehmen.

2) *Bei acuten Entzündungen wird die Amputation oder Exarticulation indicirt*, a) wenn die Entzündung ihrer Ausdehnung oder anderer Verhältnisse wegen nicht mehr durch die Antiseptik (§ 39) beherrscht werden kann und das Fieber, oder eine hinzugetretene Wundkrankheit hohe Lebensgefahr bringt; b) wenn die Entzündung durch locale Störungen die Function des betroffenen Extremitätenabschnittes so schwer schädigt, dass ein Erhalten nutzlos wäre oder doch in keinem Verhältnisse stände zu der Gefahr, welche der conservative Versuch mit sich bringen würde. Die relative Sicherheit der antiseptischen Behandlung hat im letzten Jahrzehnt diese Indication bedeutend eingeschränkt.

3) *Bei chronischen Entzündungen ist die Amputation oder Exarticulation indicirt*, a) wenn das locale Leiden durch Uebergang der Noxe in das Blut den Gesammtkörper zu befallen droht; b) wenn der Körper durch das lange Krankenlager, durch anderweitig auftretende, gleichartige Entzündungen, oder aber durch intercurrente, acute Krankheiten allzusehr geschwächt ist und daher nur geringe Aussicht auf eine endgültige Ausheilung des localen Leidens gewährt.

Im Vordergrund steht hier die *Tuberkulose der Knochen und Gelenke.* Zwar hat gerade hier die Resection mit ihrer vervollkommneten Technik das Terrain der Amputation und Exarticulation ausserordentlich geschmälert. Immerhin bleiben eine ganze Anzahl von Fällen übrig, die, *will man nicht ein gefährliches Spiel mit dem Leben treiben, unbedingt der Amputation zugewiesen werden müssen.* Dahin gehören vor allen diejenigen Fälle von Gelenktuberkulose, gleichviel an welchem Gelenke, bei denen Tuberkulose der Lungen, der Nieren, des Darmes nachweisbar ist, ferner die Fälle von Tuberkulose des Hand-, Knie- und Fussgelenkes bei *Erwachsenen.* Bei ihnen hat die Resection erfahrungsgemäss schlechte Erfolge aufzuweisen; *die meisten gehen an Recidiven oder Miliartuberkulose zu Grund.*

Unter den chronischen Entzündungen, welche zuweilen Anlass zur Amputation geben, lassen sich auch die grossen, *circulären Unterschenkelgeschwüre* aufführen (Spec. Thl. § 510). Die Indication ist nur relativ gültig, da man die Amputation nur auf Wunsch der Kranken ausführt, die wieder arbeitsfähig werden wollen, während die Vernarbung eines solch grossen Geschwüres vor Recidiven niemals sicher stellt.

4) *Bei Verletzungen und Entzündungen wird die Amputation oder Exarticulation indicirt durch ausgedehntes Absterben der Theile.* Hierher gehören, ausser den unter 1 a erwähnten Fällen schwerer, mechanischer Zertrümmerung, noch die Fälle ausgedehnter Verbrennung und Erfrierung 3. und 4. Grades (§ 45), ferner die Fälle gangränescirender Entzündung und zwar nicht nur diejenigen, in welchen diese höchste Form der Entzündung von Verbrennung und Erfrierung ausgeht, sondern auch die Fälle von Gangraena diphtheritica (§ 120), von Oedema malignum (§ 124), von Brand durch venöse Stase (§ 60), endlich die Fälle von Gangraena senilis (§ 55). Selbstverständlich steht auch hier die Amputation in Concurrenz mit dem antiseptischen Verfahren, besonders bei Gangraena diphtheritica und ganz im Beginne des Oedema malignum. Die Gangraena senilis aber lässt bei der Ausdehnung der ursächlichen Erkrankung an den Arterien eine erfolgreiche antiseptische Behandlung nicht zu; sie gewährt aber eben deshalb auch für die Amputation eine ziemlich ungünstige Prognose (Krankheiten des Fusses, Spec. Theil § 511).

5) *Bei Geschwulstbildungen wird die Amputation oder Exarticulation indicirt* a) durch bösartige Geschwülste der Weichtheile, z. B. Sarkome der Haut, Epithelialcarcinome, welche sich aus Unterschenkelgeschwüren (Spec. Theil § 535) entwickeln; b) durch gutartige Geschwülste der Weichtheile, welche sich, wie die Elephantiasis (§ 138), weit in der Fläche ausdehnen, zu Geschwürsbildung geführt

haben und durch andere Behandlung nicht zu beseitigen sind; c) durch bösartige Knochengeschwülste, besonders Sarkome, bei welchen die Entfernung durch Resection nicht ausführbar oder von zu schlechter Prognose quoad recidivum erscheint.

6) *Contracturen und Ankylosen* (§ 107—109) liefern heutzutage äusserst selten das Material für eine Amputation oder Exarticulation. Ihre Behandlung durch Resection, Osteotomie und andere Methoden ist eine so sichere geworden, dass diese Gruppe von Indicationen nahezu gestrichen werden könnte.

§ 236. Allgemeine Methodik der Amputation und Exarticulation. Der Cirkelschnitt.

Die Methoden der Amputation und Exarticulation beziehen sich wesentlich auf die Schnittführung in den Weichtheilen, welche ihrerseits wieder abhängt von der Aufgabe, die Knochen- und Gelenkstümpfe durch Weichtheile zu bedecken. Wir unterscheiden als Hauptmethoden der Schnittführung: 1) *den Cirkelschnitt*, 2) *den Lappenschnitt*, 3) *den Ovalärschnitt*.

Der *Cirkelschnitt* ist die einfachste und älteste, schon von Celsus geübte Methode. Seine Ausführung geschieht *einzeitig*, *zweizeitig* oder auch wohl *dreizeitig*. Bei dem einzeitigen Cirkelschnitte trennt das Messer die Weichtheile, senkrecht zur Längsaxe der Extremität, in einem Zuge bis auf den Knochen. Haut, Fascie und Muskeln werden also in ein und demselben Niveau durchschnitten und dann nach oben gezogen, damit das Durchsägen des Knochens (Amputation) oder die Eröffnung der Gelenkspalte (Exarticulation) in einem etwas höher gelegenen Niveau geschieht. Nur so kann ein Cylinder von Weichtheilen gewonnen werden, welcher die Sägefläche des Knochenstumpfes deckt.

Der zwei- und dreizeitige Cirkelschnitt (Cheselden, Petit, Louis, Boyer) durchschneidet die Weichtheile nach und nach in verschiedenem Niveau. Der erste Schnitt durchtrennt zunächst die Haut, deren Schnittränder klaffend auseinander weichen. Jetzt setzt man, während ein Assistent die Haut mit beiden Händen umfasst und nach oben zieht, an dem oberen Schnittrande das Messer ein und durchtrennt in diesem Niveau, also einige Centimeter centralwärts, die Muskeln. Hier kann man nun wieder zuerst die oberflächlichen, dann durch einen dritten, höher gelegenen Cirkelschnitt die tiefen Muskeln bis auf den Knochen durchschneiden (Boyer). Die ersteren ziehen sich in der Regel mehr zurück, als die letzteren, weil die tiefen Muskeln gewöhnlich an der Amputationsstelle oder in deren Nähe ihren Ursprungs- oder Ansatzpunkt haben. Wegen dieser verschieden starken Retraction der Theile liefert der einzeitige Cirkelschnitt, obgleich er die Weichtheile in *einem* Niveau trennt, doch eine ungleiche, treppenförmige Wundfläche. Erst der zweizeitige und, bei dicker Musculatur, der dreizeitige Cirkelschnitt ergibt eine gleichmässige, ebene Wundfläche. Man hat auch empfohlen, das Messer schräg zur Axe des Knochens einzustechen und die Muskeln in Form eines Trichters durchzuschneiden, dessen Spitze an die Sägestelle des Knochens zu liegen kommt — *Trichterschnitt* von Alanson, eine allzu künstliche Methode.

Löst man nach circulärer Trennung der Haut ihre Verbindungen mit der Fascie eine Strecke weit nach oben ab, so kann man längere Hautcylinder gewinnen, um auch breite Knochenstümpfe gut zu decken (Fig. 170). Bei diesem Ablösen soll die Schneide des Messers immer *senkrecht auf die Fascie* gerichtet sein. Auf diese Weise wird das langfaserige Unterhautbindegewebe mit seinen Blutgefässen am sichersten abgetrennt, ohne dass die Haut selbst verletzt oder durch Trennung subcutaner Gefässnetze in ihrer Ernährung gefährdet würde. Der Anfänger fehlt sehr leicht gegen diese Vorschrift und sticht, während die Schneide

des Messers parallel der Haut und der Fascie vordringt, die Spitze in die Haut ein und verletzt ihre ernährenden Gefässe.

Die Ablösung der Haut von der Fascie kann durch narbige Verkürzung des subcutanen Bindegewebes recht erschwert werden. Man erfährt das fast immer, wenn der zweizeitige Cirkelschnitt in der Nähe alter Entzündungsherde ausgeführt werden soll. Setzt man dann auf den Cirkelschnitt einen senkrechten Schnitt auf, so lässt sich nun die Haut in Form einer *Manschette* leicht abpräpariren. Dieser *Manschettenschnitt* (Ravaton) ist auch bei normalem Verhalten der Haut an manchen Stellen, z. B. im unteren Drittel des Unterschenkels, recht zweckmässig. Fügt man zu dem einen senkrechten Schnitte ihm gegenüber einen zweiten, so erhält man zwei viereckige Hautlappen, ein Uebergang vom Cirkelschnitte zum Lappenschnitte.

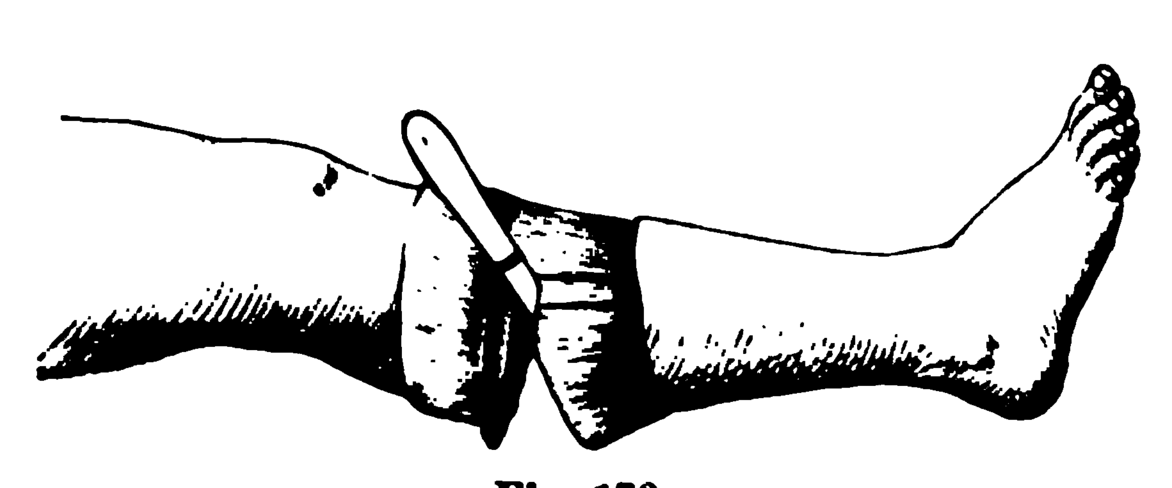


Fig. 170.
Zweizeitiger Cirkelschnitt am Unterschenkel.

Sind die Verwachsungen zwischen Haut und Fascie so straff, dass ihre Trennung die Lebensfähigkeit der Hautmanschette in Frage stellen würde, so kann man auch die *Fascie mit der Haut* von den Muskeln ablösen. Mit Recht empfiehlt V. v. Bruns (1863) dieses Verfahren ganz allgemein für alle Fälle von Cirkelschnitt, um die Ernährung der Haut absolut sicher zu stellen. Das Ablösen der Fascie ist freilich nicht immer leicht, weil sie zwischen den Muskeln Fortsätze, die sog. Ligamenta intermuscularia, in die Tiefe sendet; gleichwohl *rathen wir insbesondere dem Anfänger zu diesem Verfahren, denn keines schützt so sicher vor dem nachträglichen Absterben der Hautmanschette.*

Die Länge des Hautcylinders muss sich nach dem Querschnitte der Muskel- und Knochenwundfläche richten. Eine mathematische Bestimmung ist insofern gegeben, als die Höhe des Cylinders gleich dem Radius der Hautscheibe ist, welche den Muskel- und Knochenstumpf bedecken soll. Dividirt man den Umfang der Extremität, an der Stelle der projectirten Amputation gemessen, durch 6, so erhält man jenen Radius: denn der Umfang U ist $= 2 r \pi$, also $r = \frac{U}{2\pi}$. Hierbei muss freilich noch die elastische Verkürzung der Haut nach ihrer Ablösung berücksichtigt werden: man wird also die Höhe des Cylinders etwas grösser nehmen, als der berechnete Radius. Die Uebung, welche man an der Leiche und am Lebenden bald gewinnt, macht überdies eine solche mathematische Bestimmung ziemlich überflüssig.

§ 237. Der Lappenschnitt. Der Ovalärschnitt.

Der *Lappenschnitt*, eine jüngere und kunstvollere Methode als der Cirkelschnitt, sollte eine fleischigere Stumpfbedeckung liefern. Man nahm deshalb früher immer die Muskeln oder wenigstens einige Schichten derselben in die Lappen auf. Bei dieser Lappenbildung ist zu unterscheiden die Methode *mittelst Einschnitt* (Lowdham, Exeter 16[illegible]: ein äusserer Lappen; Ravaton, Landau 1739: zwei Lappen; Teale 185[illegible]: ein vorderer langer, ein hinterer kurzer Lappen) und die Methode *mittelst Durchstich* (Pet. Verduin, Amsterdam 1696: ein hinterer Wadenlappen; Vermale 1765: zwei Lappen). Bildet man den Lap-

pen durch freies Einschneiden von aussen nach innen, so hat man es zwar vollkommen in der Hand, die Breite und Länge des Lappens sicher zu bestimmen; aber die Muskeln werden meist ungleich durchschnitten und geben durch ihre verschieden starke Retraction der Lappenwundfläche eine treppenförmige Gestalt. Diesen Fehler vermeidet die Methode mittelst Durchstich. Hierbei wird ein langes Messer an der Basis des zu bildenden Lappens so durch die Weichtheile gestochen, dass seine Schneide der Lappenspitze zugekehrt ist und nun mit sägenden Zügen nach aussen durchgeführt. Die Muskeln müssen sich dabei vor der Schneide des Messers spannen (§ 165) und werden deshalb gleichmässiger durchschnitten. Auch kann man, wenn eine grosse Arterie in den Lappen aufgenommen wird, seine Basis und in ihr den centralen Theil der Arterie mit den Fingern der linken Hand oder durch die Hände eines Assistenten so lange comprimiren, bis eine Arterienpincette das Lumen verschliesst (Exarticulatio femoris, Spec. Theil § 466). Freilich hat die Methode den Nachtheil, dass der Lappen sehr leicht nach unten zu lang und zu schmal ausfällt, weil eben das Messer die Theile nach unten verzieht.

Schon früher hatten einzelne Chirurgen, Lisfranc (1827), Sédillot (1841), Baudens (1849) darauf aufmerksam gemacht, es genüge, die Lappen nur aus Haut zu formen, weil die in den Lappen mitgenommenen Muskeln mit der Zeit doch atrophirten; doch hat sich dieses Verfahren erst allgemeine Anerkennung verschafft, nachdem durch anatomische Untersuchung alter Amputationsstümpfe nach Lappenoperationen festgestellt war, dass die Muskeln in den Lappen thatsächlich durch fettige Degeneration verschwinden. Man legt deshalb jetzt wenig Gewicht mehr auf die Verstärkung der Lappen durch Muskeln und bildet sie meist nur aus der Haut oder besser aus *Haut und Fascie*. Diese letztere Vorschrift verdanken wir V. v. Bruns (1863) und B. v. Beck (1864). Sie ist besonders bei atrophischer und entzündlich infiltrirter Haut zu beachten, da nur auf diese Weise die ernährenden Hautgefässe vollständig erhalten werden können und einer Lappengangrän wirksam vorzubeugen ist. Ob man nun einen einzigen grossen, vorderen Lappen von aussen nach innen zuschneidet, der wie ein Vorhang über die Muskel- und Knochenwundfläche hinüberfällt (V. v. Bruns 1863 und Carden 1846 speciell für die Amput. femor. transcondylica), ob man zwei Lappen, einen vorderen, längeren und einen hinteren, kürzeren bildet, ob endlich zwei halbmondförmige Lappen zu bevorzugen sind (B. v. Beck 1864) — Alles dies hängt theils von dem Ort und der Art der Verletzung oder Erkrankung ab, theils von der Liebhaberei und Praxis des Chirurgen. Der specielle Theil wird bei den Amputationen und Exarticulationen der einzelnen Gliedabschnitte die nöthigen Vorschriften bringen.

Der *Ovalärschnitt* (Scoutetten 1827) ist die kunstvollste Amputationsmethode und schon deshalb nicht als allgemeine zu empfehlen; doch bietet dieser Schnitt für besondere Fälle auch besondere Vortheile. Sind bei einer Amputation bedeutende Muskelpartien zu trennen, so findet die Retraction der einzelnen Muskelgruppen in sehr verschiedenem Masse statt; die langen Muskeln, welche an dem Knochen frei vorüberlaufen, ziehen sich stark, die kurzen, am Knochen selbst sich inserirenden Muskeln ziehen sich fast gar nicht zurück. Wendet man nun den Ovalärschnitt an und legt die Spitze des Ovals oben hin, wo fast keine Retraction der Muskeln stattfindet, die Basis des Ovals aber unten hin, wo die stark retractionsfähigen Muskeln den Knochen umgeben, so erzielt man besser, als durch irgend eine andere Schnittführung eine gleichmässige Wundfläche (Amputatio femoris, Spec. Theil § 496). Ferner benutzt man den Ovalärschnitt, um der Narbe eine besondere Lage zu geben. Bei der Exarticulation eines Fingers wünschen wir die Narbe ganz auf die Dorsalfläche der Hand zu bringen, damit sie bei den Greifbewegungen mit der Hohlhand vor jedem Drucke geschützt bleibe. Wie dies

zu erreichen ist, wird der specielle Theil bei den Operationen an den Fingern (§ 430) lehren.

Keine der drei genannten typischen Amputationsmethoden verdient in der Weise den Vorzug vor der anderen, dass man berechtigt wäre, eine als die allein zulässige und allgemein empfehlenswerthe zu bezeichnen. Vielmehr ist nach den einzelnen Gegenden und in diesen wieder nach den einzelnen Aufgaben die passende Methode zu wählen. Bei einer frischen Verletzung kann beispielsweise an einer Stelle, an der man sonst den Cirkelschnitt bevorzugen würde, die Zertrümmerung der Gewebe einseitig besonders hoch hinauf reichen und hierdurch den Lappen- oder Ovalärschnitt indiciren. Der Cirkelschnitt müsste in einem solchen Falle oberhalb der zertrümmerten Gewebe ausgeführt werden und würde einen Theil der gesunden Gewebe aufopfern. Bildet man dagegen aus den unverletzten Weichtheilen der einen Seite einen grossen Lappen, oder legt man die Basis des Ovals an diese Seite, so kann die Durchsägung des Knochens tiefer unten stattfinden; ein Stück der Extremität wird gerettet. Leicht gequetschte Gewebe dürfen übrigens unter Umständen in die Stumpfdecke mit aufgenommen werden.

§ 238. Vergleich der Amputation und der Exarticulation.

Ob es besser ist, zu amputiren oder zu exarticuliren, lässt sich nicht mit einem einfachen Ja oder Nein beantworten. Beide Operationsmethoden sind neben einander berechtigt. Treten sie an einzelnen Körperstellen und bei einzelnen Gelegenheiten mit einander in Concurrenz, so wird man die Vor- und Nachtheile abzuwägen haben, welche hier vom allgemeinen Gesichtspunkte aus zusammengestellt werden sollen.

Die Exarticulation ist die einfachere Operation, weil sie ohne Säge, nur mit dem Messer ausgeführt werden kann; doch erfordert sie zur Durchschneidung der Haftbänder des Gelenkes eine grössere anatomische Kenntniss und mehr technische Fertigkeit. Die Exarticulation lässt die Markhöhle des Knochens uneröffnet und schützt hierdurch den Operirten vor der gefährlichen eiterigen Myelitis (§ 243, Schluss); dafür bleiben aber leicht bei der Exarticulation Stücke der Kapsel am Stumpfe zurück, und auch die Synovialis ist ein sehr entzündungsfähiges Gewebe. Tritt nach Exarticulation eine bedeutende Eiterung ein, so entsteht auch die Gefahr, dass der Gelenkknorpel nekrotisch abgestossen und hierdurch die Heilung sehr verzögert wird.

Die Weichtheilschichten sind um die Gelenke herum meist viel dünner, als in der Mitte der Diaphyse langer Röhrenknochen, z. B. am Kniegelenke viel spärlicher, als an der Wade und in der Mitte des Oberschenkels; es wären also die Weichtheilschnitte sehr viel weniger verletzend. Dafür sind aber die Gelenkstümpfe, welche die Exarticulation zurücklässt, sehr breit und erfordern zur Bedeckung eine bedeutende Hautfläche, welche in der Gelenkgegend um so schwerer zu gewinnen ist, als sich an der Beugeseite die Haut nach der Durchschneidung immer sehr stark zurückzieht. Was also z. B. bei der Exarticulation des Ellenbogen- oder Kniegelenkes durch eine Durchschneidung dünnerer Schichten gewonnen wird, das geht durch die Breite der Gelenkstümpfe des Humerus und des Femur, durch die Schwierigkeit ihrer Bedeckung wieder verloren.

Früher musste man es auch für bedenklich erklären, dass bei der Exarticulation eine grössere Anzahl von Sehnen und Sehnenscheiden durchschnitten wird, während bei der Amputation fast nur Muskelbäuche unter das Messer fallen. Bei Eintritt der Eiterung droht den Sehnen die Nekrose, und die Sehnenscheiden pflanzen die Eiterung schnell in centraler Richtung bis zu den Muskeln fort. Erst

seit wir gelernt haben, die Eiterung von den Exarticulationswunden fern zu halten, ist diese Gefahr geschwunden.

Wollte man die Vor- und Nachtheile der Exarticulation zählen, statt sie zu wägen, so würde die Bilanz nicht zu ihren Gunsten ausfallen. Hierzu kommt noch, dass sie nur an den wenig zahlreichen Gelenkspalten, die Amputation aber an jedem Punkte des Knochens vorgenommen werden kann. Gäbe man ihr also den principiellen Vorzug vor der Amputation, so müssten immer viele gesunde Theile aufgeopfert werden, um die Trennung in einer Gelenkspalte möglich zu machen.

Wenngleich so vieles sich gegen die Exarticulation vorbringen lässt, so hat es doch Autoren gegeben, welche sie als die einzig zulässige Operation proclamirten und die Amputationen ganz beseitigt wissen wollten. Roux sah im Krimkriege so viele Amputirte an eiteriger Myelitis sterben, dass er den Schutz des Markgewebes durch die Knorpelflächen für wichtiger hielt, als alle Nachtheile der Exarticulation. Diese Knorpeldecke senkte die Wagschale so sehr zu Gunsten der Exarticulation, dass die Amputation nach der Ansicht Roux's aufgegeben werden sollte. Nun haben wir aber in der Periostbedeckung des auf der Sägefläche freiliegenden Knochenmarkes (§ 239) und in der Aseptik so sichere Mittel zur Abwehr der Eiterung im Marke gewonnen, dass sich die Amputationen heutzutage mehr als je rechtfertigen lassen. Wir führen jetzt weit mehr Amputationen als Exarticulationen aus, haben aber keinen principiellen Grund, die Exarticulationen zu vernachlässigen. So sind beispielsweise Exarticulationen am Ellenbogen und Knie durchaus legitime Operationen geworden, aber wir beachten die erwähnten Nachtheile, bilden lange Hautlappen zur Deckung, exstirpiren die Synovialis oder drainiren ihre Recessus u. s. w. Am Fusse gibt es selbst Methoden, welche ein Mittelding zwischen Exarticulation und Amputation darstellen, indem wir zuerst exarticuliren und dann die Gelenkfläche mit der Säge abtragen (Amputation des Fusses nach Syme und Pirogoff, Spec. Theil §§ 547 u. 548). *Nur für den einzelnen Fall, nicht im Principe, muss die Frage entschieden werden, ob man amputiren oder exarticuliren soll.*

§ 239. Regeln für die Ausführung der Amputation.

Hat man die Wahl, so wird man immer die Trennung der Weichtheile lieber in gesunden, als in kranken Geweben vornehmen; aber wichtige functionelle Gründe gebieten zuweilen, ein grösseres Stück der Extremität zu erhalten, obgleich dann nur die Trennung in kranken Weichtheilen erfolgen kann. So amputirt man bei chronischer Entzündung manchmal in ödematös geschwollenem und narbig verdichtetem, bei acuter Entzündung nach Traumen sogar manchmal in eiterig infiltrirtem Gewebe. In beiden Fällen muss ein besonderes Gewicht darauf gelegt werden, dass die ohnehin schon gefährdete Ernährung der Gewebe nicht durch die Operation selbst noch eine weitere Störung erleide. So muss bei Bildung der Stumpfdecke eine jede Stichverletzung der Haut (§ 236) ganz besonders dann vermieden werden, wenn die Haut narbig verändert ist; denn die Ernährung narbiger Theile liegt schon unter der Norm (§ 43). Bei eiteriger Infiltration der Gewebe ist der Stumpf am Schlusse der Operation einer sorgfältigen und längeren Carbol- oder Sublimatirrigation zu unterziehen; auch eine Chlorzinkimprägnation der Wundflächen kann indicirt sein. Auf solche Weise gelingt es selbst in schwierigen Fällen, einen leidlich normalen Verlauf zu erzielen.

Die Schnitte durch die Muskeln sollen in langen kräftigen Zügen mit scharfen Messern geführt werden, damit glatte Wundflächen entstehen. Eine zerrende Trennung des paramusculären Bindegewebes eröffnet die grossen intermusculären

Räume für die Entzündung, welche nicht immer mit voller Sicherheit vermieden werden kann, da ja, wie bei Operationen in der Nähe von Entzündungsherden, auch entzündete Gewebe zuweilen am Stumpfe zurückbleiben.

Bei Amputationen soll dem Durchsägen des Knochens die Ablösung eines Periostcylinders oder eines Periostlappens vorausgehen, so dass die Sägefläche mit dem zurückgestreiften Perioste bedeckt werden kann. Diese Regel ist schon von älteren Autoren gegeben, in neuerer Zeit aber ganz besonders hervorgehoben worden. Ob ein Periostlappen oder ein Periostcylinder abgelöst werden soll, hängt von den Beziehungen des Periostes zu den Muskelinsertionen ab. An den Linien, an welchen die Muskeln mit dem Perioste verschmelzen, z. B. an der Linea aspera femoris, lässt sich die Beinhaut nicht leicht abheben; deshalb begnügt man sich hier mit einem vorderen, breiten Periostlappen, während man an anderen Stellen lieber einen Periostcylinder bildet. Das Instrument, mit welchem die Periostablösung am besten vorgenommen wird und welches deshalb in keinem Amputationsbestecke fehlen darf, ist das gewöhnliche Elevatorium, wie es auch für die Ablösung des Periostes bei Resectionen benutzt wird (Fig. 163, § 221). An einzelnen Stellen, z. B. im unteren Drittel der Tibia, aber auch am Femur, ist es recht zweckmässig, die tiefste Muskelschicht in den Periostlappen mit aufzunehmen; die Ernährung der Beinhaut ist dann um so mehr gesichert.

Während des Durchsägens werden die Weichtheile mit den Fingern oder mit scharfen Haken zurückgehalten, damit die Säge sie nicht verletzt. Früher benutzte man hierzu breite Binden, die *Retractionsbinden* (Amput. femoris und cruris, Spec. Theil §§ 496 u. 549).

Die Säge soll jede Splitterung des Knochens möglichst vermeiden; sie muss daher ruhig und gleichmässig geführt werden. Auch darf sie sich nicht einklemmen, was immer Zeitverlust bringt und auch zum Brechen der Säge führen kann. Man begegnet dem Einklemmen am besten dadurch, dass man mit der linken Hand, deren Daumen die ersten Sägezüge sicher leitete, den oberen Abschnitt der Extremität etwas emporhebt; die Schwere des unteren drängt dann über der Hand, als Hypomochlion, die Sägerinne auseinander.

Handelt es sich, wie am Vorderarme und Unterschenkel, um das Absägen zweier Knochen, so soll dies immer gleichzeitig geschehen. Mindestens darf der dickere Knochen nicht früher durchsägt werden, als der dünnere, vor allem die Tibia nicht früher, als die Fibula, weil sonst der dünnere Knochen abbricht, bevor ihn die Säge ganz durchtrennt hat. Bei diesem Abbrechen, aber auch dann, wenn die Säge den sprödesten Theil des Knochens, z. B. am Femur die Linea aspera, zuletzt durchsägt, entstehen kleine Splitter und scharfe Kanten, welche mit der Lüer'schen Hohlmeisselzange (Fig. 156, § 218) nachträglich abgekniffen werden müssen. Es ist auch empfohlen worden, die Peripherie der Sägefläche, welche immer einen scharfen Rand darstellt, regelmässig mit der Lüer'schen Zange abzurunden. Hierauf darf um so eher verzichtet werden, als man mit der oben allgemein empfohlenen, periostalen Bedeckung der Sägefläche neben dem Schutze des Knochenmarkes gegen die Entzündung, auch eine Abrundung des Knochenstumpfes erreicht, da das Periost um die Sägefläche herum eine rundliche Knochenschale bildet.

§ 240. Die Blutstillung bei Amputationen und Exarticulationen.

Vor Beginn der Operation muss durch eines der im § 194 zusammen gestellten Verfahren der Blutstrom in dem zuführenden Arterienstamme unterbrochen werden, damit während der Operation möglichst wenig Blut verloren gehe. Das beste Verfahren ist die digitale Compression in der Continuität durch einen ge-

übten Assistenten. Fehlt die kundige Assistenz, so instruirt man einen Laien, oder benutzt das Petit'sche Tourniquet (Fig. 129). Die Regeln, nach welchen dasselbe bei den verschiedenen Amputationen anzulegen ist, wird der specielle Theil geben.

Der Anwendung des Esmarch'schen Verfahrens, speciell bei Amputationen und Exarticulationen, ist neben der § 196 schon erwähnten, parenchymatösen Nachblutung entgegen gehalten worden, dass durch die lange Absperrung des Blutstromes die Hautmanschetten und die Haut- oder Hautmuskellappen in Gefahr kommen, abzusterben. Die Stichhaltigkeit dieses Einwurfes ist schwer zu beweisen, da für die Lappengangrän die Operationstechnik, zumal bei Ungeübten, doch auch erheblich in die Wagschale fällt. Uebrigens lässt sich auch ohne die stricte Durchführung des Esmarch'schen Verfahrens in der Blutersparniss Einiges leisten. Man hält vor Beginn der digitalen oder instrumentellen Compression des zuführenden Arterienstammes die Extremität einige Minuten an Hand oder Fuss in die Höhe, damit das venöse Blut leichter zurückfliessen kann. Auch durch Einwickeln mit einer gewöhnlichen Binde kann man das Blut aus dem gesunden unteren Abschnitte herausdrängen. Auf diesem Wege wird nicht so viel Blut erspart, wie durch das Verfahren Esmarch's, aber doch immer einiges, und man schützt sich gegen die ungünstigen Ereignisse, welche die totale Blutabsperrung Esmarch's nach sich ziehen kann.

Schon während der Operation wird der Operateur mit seiner linken Hand, oder auch ein Assistent mit seinen Händen die blutenden Gewebe und Flächen bedecken oder zusammendrücken und auf diese Weise die parenchymatöse Blutung zu mässigen suchen. Wie dies in jedem Falle zu geschehen hat, kann nur im speciellen Theile bei den einzelnen Operationen gezeigt werden. Ist aber die Abtrennung der Extremität vollendet, so sichert man mit Schieberpincetten zuerst die grösseren Arterien, dann auch die grösseren Venen. Ein sorgfältiges Einüben der Amputationen und Exarticulationen an der Leiche gibt die Sicherheit, die durchschnittenen Stümpfe der grossen Gefässe, bei Amputatio cruris z. B. die der A. tibialis ant., der A. tibialis post. und der A. peronea, schnell zu erkennen. Sind die grossen Arterien und die grossen Venen gesichert, so lässt man nun die Finger des Assistenten, welche den Hauptstamm der Arterie comprimiren, oder auch das Tourniquet für wenige Augenblicke lüften und erkennt an dem Spritzen die Lage der kleineren Arterien, welche nun ebenfalls mit Schieberpincetten versehen werden. Endlich wendet man die Aufmerksamkeit den etwa noch blutenden kleineren Venen zu und hängt auch an sie Schieberpincetten. Nun beginnt das Anlegen der Ligaturen. Hier kann für alle Gefässe, selbst für die grossen Arterien und Venen, Catgut (§ 198) Verwendung finden, doch müssen für die Hauptarterien die dicken Nummern genommen werden. Hegt man indessen Besorgniss, es könne nach schneller Auflösung des Catgutfadens der Blutdruck die Lichtung des Gefässes wieder öffnen, so mag man an den allergrössten Arterien die Seide vorziehen.

Früher scheute man sich wohl, auch die Venen zu unterbinden, aus Furcht, die durch die Ligatur erzeugten Thromben könnten eiterig zerfallen (§ 59, Schluss) und die Gefahr der Pyämie (§ 129) hervorrufen. Die aseptische Ligatur und die Aseptik überhaupt lässt diese Besorgniss heutzutage ganz unbegründet erscheinen; es dürfen jetzt alle blutenden Venen auf der Amputationsfläche mit Catgutligaturen umgeben werden. Amputirt man bei varicöser Dilatation der Venen (§ 58) am Unterschenkel, so wird die Zahl dieser Venenligaturen oft recht beträchtlich. Die Unterbindung der grösseren Venen, wie der V. femoralis bei Amputatio femoris, ist feststehende Regel, damit keine Nachblutung den Verlauf stört.

Für die Amputation wie für die Exarticulation gilt die Regel: *man amputire und exarticulire schnell,* d. h. mit glatten Schnitten, *man unterbinde aber*

langsam, d. h. sorgfältig und genau. Die Wundfläche muss, nachdem der Druck der Finger oder des Tourniquets am zuführenden Hauptstamme gänzlich aufgehört hat, trocken sein, bevor die Drains eingeführt und die Suturen angelegt werden. Dass nicht etwa eine beginnende Ohnmacht die Blutung stehen lässt, entscheidet sofort der Radialpuls des Operirten.

Besondere Schwierigkeiten für die Blutstillung ergeben sich durch die Endarteriitis (§ 55), zumal wenn die vorgeschrittene Verkalkung der Arterienwand dem schnürenden Drucke der Ligaturen Widerstand entgegensetzt. Man wähle dann immer statt des Catguts starke Seide. Auch kann es zweckmässig sein, durch *Umstechung* (§ 198, Schluss) eine grössere Menge von Weichtheilen mit in die Ligatur zu fassen. Die Umstechung findet übrigens auch sonst bei der Blutstillung nach Amputationen öfters Anwendung, z. B. bei Arterien, welche dicht am Knochen liegen, so dass der Finger den Ligaturfaden nicht über die Arterienpincette schieben kann, oder auch bei Gefässen, welche im narbigen Gewebe so fest eingeschlossen sind, dass Pincette und Faden abgleiten.

§ 241. Das Anlegen der Nähte und des Verbandes nach Amputationen und Exarticulationen.

Die Drains sollen immer durch die ganze Wundfläche hindurchreichen. Am besten ist es, sie vertical einzulegen und auch die Naht vertical verlaufen zu lassen; die Wundsecrete fliessen dann der Schwere nach freier ab. Ist man genöthigt, z. B. bei Bildung grosser *vorderer* Lappen, die Naht und damit auch das Hauptdrainrohr horizontal zu legen, so kommt in der Mitte der Nahtlinie ein kurzes Drainrohr senkrecht auf das lange zu liegen. Zu den Nähten verwende man *Seide*, weil die Naht für lange Zeit der elastischen und contractilen Retraction der Weichtheile entgegenwirken muss, die Catgutfäden aber sich zu früh lockern könnten. Soll Catgut benutzt werden, so mag es zu *Vereinigungsnähten* (§§ 174 u. 176) dienen, die *Entspannungsnähte* aber verlangen Seide. Die Wunden bei Amputationen und Exarticulationen werden jetzt sehr sorgfältig und genau vernäht, denn unter Beobachtung aller Regeln des aseptischen Operationsverfahrens ist auch bei den grössten Operationen dieser Art ziemlich sicher auf eine Heilung prima intentione zu rechnen.

Musste die Weichtheiltrennung in entzündeten und eiterig infiltrirten Geweben vollzogen werden (§ 239), so hat vor der Naht die Antiseptik einzutreten und zwar durch Carbol- oder Sublimatirrigation, im Nothfalle durch Chlorzinkimprägnation (§ 39). Die Drainage ist dann doppelt sorgfältig auszuführen, weil hier die Bildung entzündlicher Wundsecrete zu erwarten steht und deren Abfluss genau regulirt werden muss. Auch darf die Naht dann nicht allzu genau schliessen, damit sich hinter ihr keine Wundsecrete anstauen.

Der umhüllende aseptische Verband soll den vernähten Stumpf leicht comprimiren. Zusammengeballte Carbolgaze, aseptisch zubereitete Watte und Jute, Sublimatholzwolle-Kissen eignen sich hier am besten; sie lassen sich in dicken Polstern auflegen und mit Binden gegen die Weichtheile andrücken. Im Allgemeinen ist es richtig, den Verband bis über das nächstgelegene Gelenk, also bei Amputatio cruris bis über das Kniegelenk, bei Amputatio antibrachii bis über das Ellenbogengelenk zu führen, weil er erst an den hervorragenden Theilen der Gelenke gute Stützpunkte findet. Ein einfacher Cylinder von Verbandstoffen gleitet über den cylindrischen Stumpf leicht nach unten.

In seltenen Fällen (Amputatio femoris, Spec. Theil § 496) ist die Retraction der Weichtheile eine so beträchtliche, dass der aseptische Verband mit der Gewichts-

traction (§ 255) verbunden werden muss. Man legt dann eine Heftpflasterschlinge steigbügelartig an den Seitenflächen des Stumpfes auf die Haut, lässt die Schlinge aus dem Verbande hervorragen und befestigt an sie einen Strick, welcher über eine Rolle am Bettrande läuft (Fig. 192, § 255) und das Gewicht trägt. Die Spannung des Heftpflasters zieht die Hautdecke des Stumpfes nach unten.

Der Stumpf soll auf Kissen hoch gelagert werden, so dass der Rückstrom des venösen Blutes frei stattfinden kann. Zur sicheren, ruhigen Lage dienen lange Sandsäcke, welche oberhalb des Stumpfes quer über die Extremität gelegt werden. Den Sand häuft man wie bei einem Zwerchsacke gegen die Enden des Sackes an, so dass der weniger gefüllte, mittlere Theil auf der vorderen Fläche der Extremität liegt und das Gewicht der gefüllten Seitentheile ein Emporheben verhindert. Mit diesen Sandsäcken sind auch am besten die *Muskelkrämpfe* zu bekämpfen, welche sich bei grösseren Amputationen oft in den ersten Stunden nach der Operation einstellen. Diese unwillkürlichen Contractionen der Muskeln sind für den Operirten recht schmerzhaft; er empfindet daher den Druck des Sandsackes als sehr wohlthätig und verlangt oft, dass man einen weiteren hinzufüge.

Die sonstige Nachbehandlung geschieht nach den allgemeinen Regeln. Ueber den Verbandwechsel vergl. § 38, und über das antiseptische Verfahren, wenn die Asepsis nicht gehörig gesichert wurde, den § 39. Die Entfernung der letzten Entspannungsnäthe soll, wenn sie nicht schon früher durch Eiterung oder durch Absterben der vernähten Hautränder nothwendig geworden ist, erst gegen den 10.—14. Tag geschehen; erst dann ist die Vereinigung so fest geworden, dass die Retraction der Weichtheile nicht mehr schaden kann (§ 176).

Störungen der Wundheilung nach Amputation und Exarticulation, insbesondere die schweren Wundkrankheiten Septikämie und Pyämie sind heutzutage, unter dem Schutze der Aseptik und Antiseptik, zu grossen Seltenheiten geworden.

Ueber die Prothese, welche nach erfolgter Heilung zu beschaffen ist, muss Cap. 32 (§§ 260 und 261) verglichen werden.

§ 242. Nachkrankheiten an den Nerven der Amputations- und Exarticulationsstümpfe.

In den späteren Stadien des Wundverlaufes und selbst nach vollständigem Schluss der Wunde können zwei Gewebsbestandtheile der Amputations- und Exarticulationsstümpfe zu unangenehmen Erscheinungen Anlass geben: die *Nerven* und der *Knochen*.

Höchst peinlich sind schon in den ersten Tagen und Wochen nach der Operation *die excentrischen Schmerzempfindungen*, welche kaum irgend einem der Operirten erspart bleiben. Bei Amputationen an der oberen Extremität fühlt der Operirte Schmerzen in den Fingern und der Hand, bei Amputationen an der unteren Extremität Schmerzen in den Zehen und dem Fusse. Diese Empfindungen rühren von einer Reizung der sensibeln Fasern an den Durchschnittsstellen der Nervenstämme her. Es lässt sich ihnen gegenüber nichts Besonderes thun, die Kranken müssen sich damit trösten, dass diese Empfindungen im Laufe der Zeit schwinden werden. Die Aseptik bietet indessen auch gegenüber dieser Unannehmlichkeit einen Vortheil dar; bei entzündungslosem Verlaufe sind diese excentrischen Empfindungen weit geringer, als wenn Eiterung eintritt.

In einzelnen seltenen Fällen dauern nun diese excentrischen Schmerzempfindungen sehr lange an und werden sogar im Laufe der Heilung noch gesteigert, wenn *eine narbige Einschnürung der Nervenstümpfe* eintritt. Man beobachtet dies besonders nach ausgedehnten Eiterungen am Stumpfe. Diese führen zur Bildung grosser Massen von Granulationsgewebe, dessen narbige Schrumpfung die

Nerven derart einengt, dass manche Amputationsstümpfe zeitlebens schmerzhaft bleiben können. Die Excision von längeren Stücken der Nervenstämme oberhalb des Stumpfes, also die Neurektomie (§ 213), wäre wohl im Stande, die Schmerzen zu beseitigen; auch ist sicher ein ganz empfindungsloser Stumpf angenehmer, als ein überempfindlicher. Indessen sind die Träger solch schmerzhafter Stümpfe meistens sehr froh, mit dem Leben davon gekommen zu sein und lassen nicht leicht weitere operative Eingriffe zu.

Noch unangenehmer als die narbige Einschnürung der Nervenstämme ist die Bildung von *Neuromen* in ihnen. Hier treten förmliche neuralgische Anfälle auf, und die leiseste Berührung, auch die eines weichen Kleidungsstückes, kann schon den heftigsten Schmerz auslösen. Die gewiss hinlänglich indicirte Exstirpation solcher Neurome wird ebenfalls von den Kranken selten zugelassen.

An einer solchen erhöhten Empfindlichkeit der Stümpfe kann sich der Operateur dadurch schuldig gemacht haben, dass er bei der Arterienligatur ungeschickter Weise die Nervenstämme mit in den Faden einknotete. Früher lösten sich manche Seidenligaturen deshalb nicht, weil ein Nerv mit eingebunden war. Die Catgutligatur ist auch nach dieser Richtung viel angenehmer, als die Seidenligatur.

§ 243. Nachkrankheiten an den Knochen bei Amputationen und Exarticulationen.

Schon die innige Verwachsung der Weichtheilnarbe mit der Sägefläche ist eine lästige Erscheinung, da jeder, auch der geringste Druck die Narbe auf die unelastische Unterlage aufpresst und bei längerer Dauer zur Geschwürsbildung führt (§ 44). Als noch die meisten grösseren Amputationen unter ausgedehnter Eiterung heilten, war diese Verwachsung der Knochensägefläche mit der Weichtheilnarbe sehr häufig, und der prothetische Ersatz (§§ 260 u. 261) musste darauf Rücksicht nehmen, dass die Hülsen der Apparate keinen Druck auf die Narbe ausübten. Die aseptische Heilung der Amputationswunden erzielt jetzt ganz anders geformte Amputationsstümpfe, und nur sehr selten ist die Narbe der Haut direct mit dem Knochen verwachsen.

Eine sehr unangenehme Nachkrankheit an Amputations-, seltener an Exarticulationsstümpfen ist die *Prominenz des Knochenstumpfes*. Als Ursachen dieses Zustandes kennen wir: 1) die Bildung einer zu kurzen oder zu schmalen Weichtheilbedeckung, also die unrichtige Ausführung der Operation; 2) das Absterben der Weichtheile, welche zu dieser Bedeckung bestimmt waren, durch schon bestehende Thrombose einzelner Blutgefässe, durch hochgradige Entzündung, durch Endarteriitis (§ 55), oder endlich durch fehlerhaftes Ablösen der Haut, wobei diese mehrfach durchstochen und ihre Ernährungsgefässe getrennt wurden; 3) durch contractile und elastische Retraction der Weichtheile, besonders bei Eintritt von Eiterung zwischen den Muskelstümpfen. Dass diese Ursachen sich combiniren können, bedarf kaum der Erwähnung.

Während eine regelrechte Ausführung der Operation die meisten der genannten Ursachen von vornherein ausschliesst, bleiben zwei übrig, von welchen eine überhaupt nicht, die andere nicht mit Sicherheit vermieden werden kann. Das Absterben der Weichtheile, besonders der abpräparirten, zur Stumpfdecke bestimmten Hautpartien bei *Endarteriitis*, lässt sich auch durch die best ausgeführte Operation nicht umgehen. Wir machen diese traurige Erfahrung nicht selten bei Amputationen, welche wegen Gangraena senilis an der unteren Extremität ausgeführt werden müssen (Spec. Theil § 511); es ist daher sehr gerathen, sich bei derlei Amputationen womöglich des zweizeitigen Cirkelschnittes zu bedienen. Die *intermus-*

culäre Eiterung, diese häufigste Ursache der Prominenz des Knochenstumpfes, kann zwar heutzutage in vielen, jedoch immer noch nicht in allen Fällen vermieden werden, besonders dann nicht, wenn in entzündeten Geweben amputirt werden musste. Früher gab es nur wenig Stümpfe, an welchen sich diese Ursache nicht in störender Weise geltend gemacht hätte; seitdem aber die Eiterung von den meisten Amputationswunden ferngehalten wird, ist die Zahl der prominirenden Knochenstümpfe bedeutend gesunken.

Sobald sich, sei es aus dem einen, sei es aus dem anderen angeführten Grunde die ersten Zeichen der Stumpfprominenz geltend machen, muss *das Zurückziehen der Weichtheile durch permanente Gewichtstraction bekämpft werden,* ein Verfahren, welches schon § 241 als Unterstützung für den ersten Stumpfverband beschrieben wurde. Sterben Haut und Weichtheile in Folge von Endarteriitis ab, so warte man mit dem Anlegen des Tractionsverbandes, bis sich die Nekrose begrenzt hat, weil der Heftpflastersteigbügel die Blutcirculation der Haut stören könnte; drängt aber eine Eiterung die Muskeln und die Weichtheile vom Knochen ab, so lege man den Tractionsverband frühzeitig an, suche indessen auch die Eiterung durch Incision, Drainage und antiseptische Irrigation möglichst bald zu beseitigen. Die Wirkung des Heftpflasterzuges ist besser, als die früher oft gerühmte, feste Einwickelung des Stumpfes mit Binden, den sog. Expulsivbinden.

Ist die Prominenz des Knochenstumpfes zur Ausbildung gelangt, so ragt dieser entweder frei über die noch granulirende Fläche der Weichtheile hervor, oder er überzieht sich langsam mit Granulationen und bedeckt sich mit einer dünnen Narbe. Im ersteren Falle kann man zuweilen eine einfache Beseitigung des Zustandes insofern erwarten, als sich das prominente Knochenstück nekrotisch abstösst. Der letztere Fall aber zwingt in der Regel zu einer *Reamputation* oder zu einer *Resection des prominenten* Knochenstumpfes. Diese Nachoperationen sind theils dadurch indicirt, dass die Granulationen, welche den prominenten Stumpf bedecken, überhaupt nicht vernarben, theils dadurch, dass die gespannte, unelastische, mit der harten Unterlage des Knochens verwachsene Narbe die Function des Stumpfes erheblich stört. Die geringste mechanische Reizung einer solchen Narbe, schon die Berührung der Kleider oder des prothetischen Apparates, führt zu Trennungen der Narbe und zur Bildung von Narbengeschwüren (§ 43). Der Zustand verschlimmert sich, wenn der Knochenstumpf zum Sitze einer chronischen hyperplasirenden Periostitis und Myelitis wird und sich nun an ihm förmliche Exostosen (§ 138) entwickeln. Die zurückgezogenen Muskeln schwinden und es bildet sich, theils mit, theils ohne die eben erwähnte Exostose, die *konische Form des Stumpfes,* welcher immer zu Narbengeschwüren neigt, zum Anpassen eines prothetischen Apparates nichts taugt, durch narbige Constriction der Nerven oft überaus empfindlich wird und deshalb als ein recht mangelhaftes Ergebniss unserer operativen Leistungen betrachtet werden muss.

Unter diesen Verhältnissen, welche früher nicht selten waren, begreift man, dass die *Reamputation* oft geübt wurde. Diese Nachoperation war kaum minder verletzend, als die erste und hatte noch dazu eine sehr zweifelhafte Berechtigung, weil man nie wissen konnte, ob nicht ähnliche Ereignisse im Verlaufe der Heilung der Reamputationswunde auftreten und einen ähnlichen Zustand des Stumpfes zur Folge haben würden. Wir ersetzen jetzt fast ausnahmslos die Reamputation durch die *subperiostale Resection des Knochenstumpfes.* Man führt in einiger Entfernung von den grossen Gefäss- und Nervenstämmen unter Trennung der Weichtheile und des Periostes einen Längsschnitt auf den Knochenstumpf, hebt mit dem Elevatorium Weichtheile und Periost vom Knochen ab, umgeht am untersten Stumpfende die Granulations- oder Narbenfläche mit einem Cirkelschnitte, sägt dann oben mit der Stichsäge den Knochen ab und entfernt das Stück zusammen mit den

etwa vorhandenen exostotischen Wucherungen. Die Verletzung ist gering, da die grossen Gefäss- und Nervenstämme unberührt bleiben; auch folgen ihr kaum Entzündungen, weil das Periost die Weichtheile abschliesst. Der Erfolg ist ein durchaus sicherer.

Die Nekrose der Sägeflächen, früher eine häufige Folge eiteriger Periostitis und Myelitis des Stumpfes, kann durch Fortschreiten im Innern der Markhöhle auch längere Abschnitte des Knochens nekrotisch werden lassen. Das aseptische Verfahren und der Verschluss der Markhöhle durch Periost (§ 239) verhüten indessen die Nekrose der Sägeflächen heutzutage so sicher, dass sie jetzt zu den seltensten Ereignissen gehört. Die Extraction der Sägesequester erfolgt nach den in § 224 gegebenen Regeln der Sequestrotomie; doch sind die Sequesterladen nur mässig entwickelt, das nekrotische Stück ist meist von der Amputationswundfläche aus leicht zu erreichen und kann in der Richtung der Längsaxe extrahirt werden. Die Entfernung der Sägesequester gehört somit zu den leichtesten Aufgaben und kann als Sequestrotomie kaum bezeichnet werden.

SECHSTE ABTHEILUNG.

Allgemeine Verband- und Apparatenlehre.

DREISSIGSTES CAPITEL.

Umhüllende und feststellende Verbände und Apparate.

§ 244. Indicationen und Materialien zu den umhüllenden Verbänden.

Die Umhüllung der Wunden und Verletzungen liegt zunächst in dem Gedanken begründet, dass die verwundeten und verletzten Theile vor weiteren, von aussen einwirkenden Schädlichkeiten geschützt werden sollen. Hierzu kommt, dass schon von Alters her auf Wunden allerlei Stoffe aufgelegt und durch Verbände befestigt wurden, von welchen man eine heilsame Wirkung voraussetzte. Auch bei subcutanen Verletzungen pflegte man Compressen, in verschiedene Flüssigkeiten eingetaucht, auf die unverletzte Haut zu legen und mit einem umhüllenden Verbande zu fixiren. In der heutigen Zeit sind die Indicationen für die Behandlung der offenen Wunden wie der subcutanen Verletzungen sicherer festgestellt worden; wir wissen jetzt genauer, welche Aufgaben in dem einen oder anderen Falle zu erfüllen sind. Welche Verbandstoffe und Arzneimittel wir aber auch heutzutage auf die verletzten Theile legen wollen, die Indication, diese Stoffe und Mittel durch einen umhüllenden Verband zu befestigen, ist die alte geblieben. Selbst die sog. offene Wundbehandlung (§ 38), welche gewissermassen die reine Negation alles Verbindens darstellt, ist von manchen Autoren dahin verstanden worden, dass man wenigstens eine ganz indifferente Bedeckung der Wunden, etwa mit einem Leinwandstücke, anwenden solle. Bei ungebildeten Kranken würde auch die wirklich offene Wundbehandlung, d. h. das Weglassen jeder Art von Verband, auf den Widerstand stossen, dass sie den absoluten Mangel des Verbandes überhaupt nicht als eine Behandlung anerkennen.

Der aseptische Wundverband (§ 37), welchen wir jetzt fast ausnahmslos bei allen Arten von offenen Wunden anlegen, ist unter den umhüllenden Verbänden offenbar der wichtigste geworden. Auch bei subcutanen Quetschwunden hat er insofern Werth, als er geringfügige Hautabschürfungen oder Blasen, die sich nach subcutanen Blutergüssen durch venöse Stauung zuweilen bilden, aseptisch erhält und auf diese Weise den subcutanen Bluterguss vor fauliger Zersetzung schützt. Der Verband mit feuchten Carbolplatten (§ 40) ist ebenfalls ein aseptischer Verband, welcher sich für die Behandlung subcutaner Verletzungen um so besser eignet, als die anästhesirende Wirkung der Carbolsäure gleichzeitig die Schmerzen mindert.

Sowohl der aseptische Schutzverband, der Lister'sche Verband, wie der Verband mit feuchten Carbolplatten erfordert zu seiner sicheren und dauerhaften

Befestigung auf den verletzten Körperstellen eine alles umhüllende, äusserste Schicht von eigentlichen Verbandstoffen. Zu dieser Umhüllung werden in der Regel *Binden* verwendet. Seltener benutzt man *dreieckige Tücher*, welche man cravattenartig zusammenlegt. Zweimal ist der Versuch gemacht worden, dem dreieckigen Tuche in der Concurrenz mit den Bindenverbänden eine grössere Bedeutung zu geben, einmal, schon 1829, von Mayor in Lausanne, dann 40 Jahre später von Esmarch. Der letztere schlägt vor, für die kriegschirurgische Praxis das dreieckige Tuch in der Weise auszunutzen, dass jeder Soldat ein solches Tuch bei sich führen und darauf eingeübt werden müsste, an den verschiedenen Theilen des Körpers die Verbandstücke mit dem dreieckigen Tuche zu befestigen. In der That kann man durch geschickte Benutzung des dreieckigen Tuches die Binden in vielen Beziehungen ersetzen. Doch wird die Befestigung der Verbandstoffe hierdurch nie so sicher, wie durch eine gut angelegte Binde. Da wir nun gerade für die Zwecke des aseptischen Verbandes wünschen müssen, dass die Verbandstoffe unverrückbar auf der Wunde liegen, damit nicht etwa durch Verschiebung die Wunde frei und der septischen Infection zugängig werde, so hat man guten Grund, die Anwendung des dreieckigen Tuches theils auf die Fälle der Noth, theils auf die untergeordneter Bedeutung zu beschränken, in welchen eine Verschiebung des Verbandes keine besonders schweren Folgen haben kann.

Wir benutzen Binden von verschiedenen Stoffen, von *Wolle, Leinen, Nessel, Gaze* u. s. w. Die beiden ersten Stoffe sind theuer und wurden früher allgemein in der Weise verwendet, dass man die Binden nach ihrem Gebrauche waschen liess und dann wieder gebrauchte. Nachdem aber die Gefahr der septischen Infection erkannt worden war, ging man zu den billigen Stoffen, besonders zu der Gaze über, weil man die Gazebinden nach einmaliger Benutzung bei dem Verbandwechsel wegwerfen und ohne grosse Kosten durch neue ersetzen kann. Wolle und Leinen werden jedoch auf der Haut besser ertragen; der Wolle kommt zudem der Vorzug der Weichheit und Dehnbarkeit zu. Wollene und leinene Binden sind daher für das Verbinden subcutaner Verletzungen, wenn die Verbände nicht gerade den Zwecken der Aseptik dienen sollen, im Gebrauche geblieben. Die Gazebinden haben vor den wollenen noch den Vorzug, dass man sie mit Flüssigkeiten leicht imprägniren kann. So tauchen wir bei dem Anlegen aseptischer Verbände die Gazebinde in Carbollösung ein, um sie aseptisch zu machen, wenn wir nicht die theuere, aseptisch vorbereitete Gaze Lister's benutzen wollen. Die gewöhnliche Futtergaze, die man meist zu der Herstellung der Binden benutzt, wird bei der Appretur mit Stärke getränkt; feuchtet man nun die Binde in warmer Carbollösung an, so löst sich der Stärkekleister und klebt die einzelnen Touren so zusammen, dass sie nach dem Trocknen eine Art von Kleisterverband (§ 250) bilden.

§ 245. Die Technik des Anlegens der Binden. Der Umschlag.

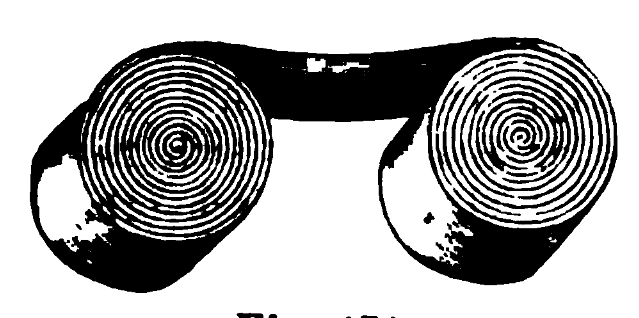


Fig. 171.
Zweiköpfige Binde.

Unter *Bindentour*, *Cirkeltour* oder *Rundgang* versteht man das einmalige kreisförmige Herumführen der Binde um den betreffenden Körpertheil. Ausser den einfach aufgerollten Binden wenden wir in besonderen Fällen noch zwei- und mehrköpfige Binden an. Die *zweiköpfige* Binde (Fig. 171) wird für einzelne Verbände am Kopfe, z. B. für die Mitra Hippokratis (Fig. 172 und spec. Thl. § 23) benutzt. Auch hat man früher die zweiköpfige Binde als Fascia uniens zur Vereinigung von Wunden gebraucht, indem man, z. B. bei einer Wunde vorn am Schenkel, die

Binde von hinten her anlegte und durch Anziehen beider Köpfe die Wundränder zusammenführte. Ein einfaches, etwas breites Bindenstück, welches von beiden Enden her bis gegen die Mitte hin gespalten ist, heisst *Schleuderbinde, Funda*

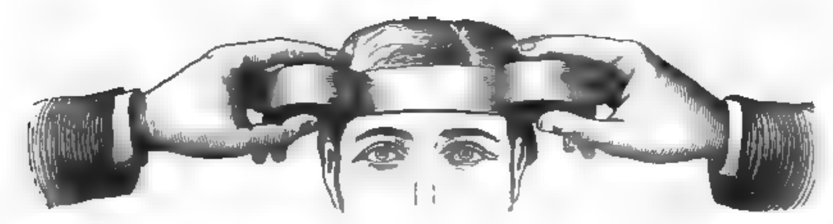


Fig. 172.
Anlegen der zweiköpfigen Binde bei Beginn der Mitra Hippokratis.

(Fig. 173); ihren Gebrauch zur Befestigung von Verbandstücken an der Nase, dem Kinn u. s. w. werden wir im speciellen Theile kennen lernen. Die *vielköpfige* Binde (Fig. 174) hatte ehemals für die Behandlung der Knochenbrüche Bedeutung; man legte sie hinter die verletzte Extremität und konnte nun die Bindenköpfe an der vorderen Fläche übereinander schlagen, ohne die Extremität erheben zu müssen. Die modernen Verbände bei Knochenbrüchen werden in anderer Weise angelegt (§§ 247—252), weil das einfache Einhüllen der Bruchstücke nicht genügt, um eine gute Heilung zu sichern.

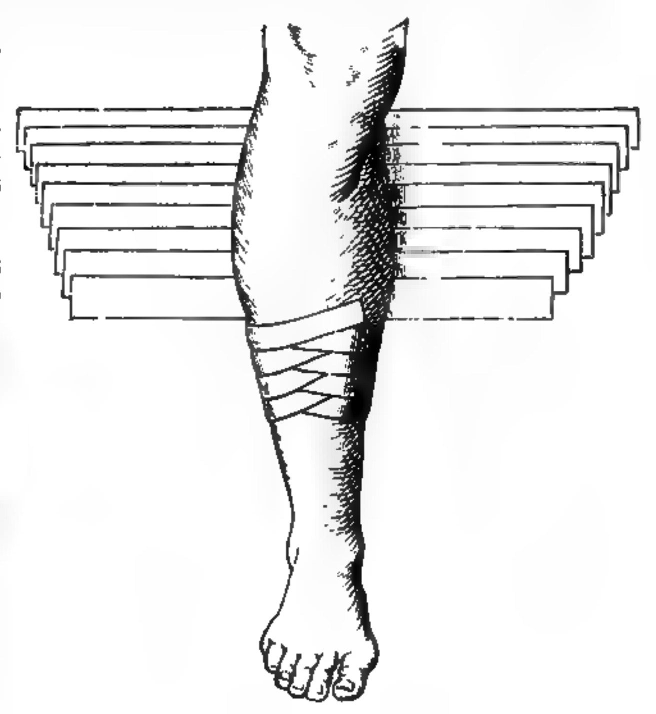


Fig. 173.
Funda maxillae. (Der obere Kopf wird im Nacken gekreuzt, um an der Stirn zusammengeführt zu werden.)

Fig. 174.
Vielköpfige Binde. Die unteren Köpfe sind über der Vorderfläche des Unterschenkels zusammengeschlagen.

Bei dem *Einwickeln* mit der gewöhnlichen, einköpfigen Binde fasst die rechte Hand den *Kopf*, d. h. das zusammengerollte Stück der Binde in der Weise, dass das

Bindenende *unten* liegt. Während nun die linke Hand dieses Ende auf der Körperstelle fixirt, welche eingewickelt werden soll, besorgt die rechte das Abrollen, wobei der Daumen auf der einen, Zeige- und Mittelfinger auf der anderen Seite den Bindenkopf halten. Bei der zweiten und den folgenden Touren nimmt die linke Hand den Bindenkopf an der hinteren, dem Chirurgen abgewendeten Seite des Körpertheiles auf, gibt ihn sofort wieder an die rechte zurück und kann bei dem weiteren Abrollen zum Glätten und Fixiren der abgerollten Bindentouren oder zur Bildung des Umschlages (s. unten) benutzt werden.

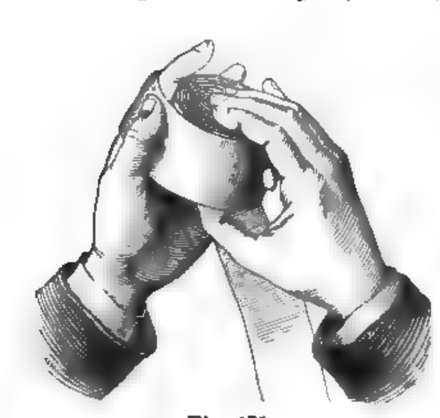


Fig. 175.
Das Aufrollen der Binde.

Das *Abnehmen der Binde* erfolgt in umgekehrter Reihenfolge der Touren; die zuletzt angelegte Bindentour wird zuerst wieder abgenommen. Hierbei soll der abgerollte und zusammengeknäuelte Theil der Binde immer von der einen zur anderen Hand geworfen werden.

Bei dem *Wiederaufrollen der Binde* macht man den Anfang mit Daumen und Zeigefinger beider Hände. Ist ein mässig dicker Bindenkopf entstanden, so wird dieser wieder zwischen Daumen einer-, Zeige- und Mittelfinger anderseits genommen, jedoch so, dass das Bindenende *oben* liegt. Während nun die rechte Hand rollt, lässt die linke den ungerollten Bindenabschnitt zwischen Daumen und Zeigefinger und zwar über letzterem durchgleiten, wodurch sich die Binde glatt, gleichmässig und fest aufrollt (Fig. 175). Besondere Maschinen zum Aufrollen der Binden sind nur für Krankenhäuser zweckmässig.

Die Regel, dass alle Rollbindenverbände von dem peripheren gegen das centrale Ende der Extremität fortgeführt werden, ist wohl zu beachten. Wir müssen der Richtung des Lymph- und des venösen Blutstromes folgen, weil sonst die oberen Bindentouren eine lymphatische oder venöse Stauung bewirken, ehe die unteren angelegt sind. Dabei soll jeder isolirte Druck, jedes Schnüren vermieden werden, damit sich auch zwischen den einzelnen Touren keine Stauungen geltend machen; jede Tour muss vielmehr in gleicher Weise genau anschliessend angelegt werden, wozu es immer einiger Vorübung bedarf.

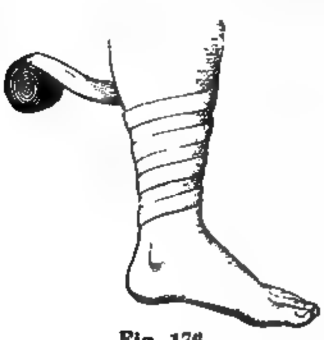


Fig. 176.
Dolabra repens.

An cylindrischen Abschnitten der Extremitäten ist für das Anlegen der Rollbinde kaum eine andere Vorschrift zu geben, als die, dass jede folgende Bindentour die vorhergehende um $1/3$ zudeckt. Hierdurch verhütet man, dass in den Lücken zwischen den Touren die Haut eingeklemmt werde. Bei kegelförmiger Gestalt der Extremitätenabschnitte aber, wie sie am Unterschenkel und am Vorderarme ausgeprägt ist, kommt man mit dem kreisförmigen Abrollen der Binde nicht aus. Da beide Körpertheile einem umgekehrten abgestumpften Kegel entsprechen, jeder höher oben gelegene Abschnitt also einen grösseren Durchmesser besitzt, als der zunächst tiefer gelegene, so würde bei circulärem Abrollen der Binde der untere Bindenrand immer etwas abstehen. Will man aber die Binde so anziehen, dass

sie überall genau anliegt, so muss man sie so stark ansteigen lassen, dass die obere Bindentour den Rand der unteren nicht mehr berührt. Mit einer solchen Hobelspantour, welche früher als *Dolabra repens* (Fig. 176) manche Verwendung fand, hört aber jede regelmässig fortschreitende Umhüllung der Extremität auf. Die Dolabra deckt nur unvollkommen und führt leicht zu Schnürungen. Wir bleiben deshalb bei dem regelmässigen Fortschreiten und zugleich bei der genauen Umhüllung der Extremität und führen den *Umschlag*, das Renversé, aus (Fig. 177). Sobald die Binde nach oben anzusteigen beginnt, fixiren wir den oberen Rand des abgerollten Bindentheiles mit dem Daumen der linken Hand, nähern den Bindenkopf der letzten Tour, damit das zuletzt abgerollte Bindenstück lose hängt und drehen durch eine starke Pronationsbewegung unserer rechten Hand den Bindenkopf so herum, dass die Binde in einem nach unten offenen Winkel umgeschlagen wird und nun, statt anzusteigen, absteigt. Durch diese Drehung des Bindenkopfes wird der obere Rand der Binde etwas verlängert und so der Unterschied im Umfange der Extremität ausgeglichen. Allerdings kommt nun der Bindenkopf unterhalb des abgerollten Theiles der Binde zu stehen, aber der nächste Umschlag führt ihn schon wieder in die richtige Stellung zurück. Die Umschläge müssen so lange aufeinander folgen, bis wieder ein cylindrisches Stück der Extremität erreicht ist; der letzte Umschlag soll immer den Bindenkopf in die richtige Stellung zurückführen, welche nun bei dem circulären Abrollen unverändert beibehalten wird. Die Umschläge sind unerlässlich zu dem Anlegen eines gut umhüllenden Verbandes, und ihre Technik muss durch sorgfältiges Einüben vollkommen erlernt werden.



Fig. 177.
Renversés am Vorderarm.

§ 246. Die Spica. Die Testudo.

Die Gegenden der grossen Gelenke bieten durch ihre Unebenheiten für das gleichmässige Fortschreiten des umhüllenden Verbandes einige Schwierigkeit. Hier muss von dem Principe, dass jede Bindentour den oberen Rand der vorausgehenden decken soll, abgewichen werden; wir lassen vielmehr die Bindentouren *sich kreuzen*. Der Kreuzungspunkt entspricht immer dem kürzeren Rande der Extremität, am längeren divergiren die Bindentouren. So liegt bei der Einhüllung der Mittelhand und Handwurzel der Kreuzungspunkt gegen den ulnaren Rand hin. Am radialen erhebt sich der Daumen, verlängert hierdurch den Rand und bedingt, dass die eine Bindentour oberhalb, die folgende unterhalb des Daumens um die Mittelhand gelegt wird — *Spica manus* (Fig. 178). An der Fusswurzel wird die Einwickelung besonders erschwert durch die rechtwinkelige Stellung des Fusses zum Unterschenkel. Auch hier helfen wir uns mit Kreuzungen der Bindentouren,

welche an die vordere Fläche des Fussgelenkes zu liegen kommen. Diese Kreuzungen entsprechen dem Mittelpunkte einer 8, deren oberer Theil sich um den Unterschenkel, deren unterer sich wie ein Steigbügel um die Fusswurzel schlingt. Die letzteren Touren haben dem Verbande den Namen *Stapes* (Fig. 179) gegeben. Die Ferse prominirt aus diesen Achtertouren, doch kann man sie durch Vervielfältigung der Stapestouren ebenfalls umhüllen.

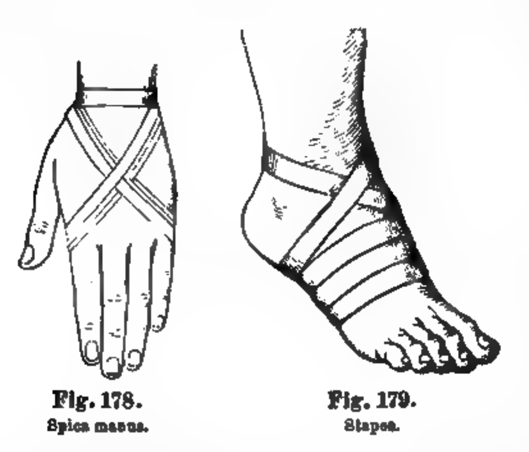


Fig. 178. Spica manus. Fig. 179. Stapes.

Am Knie- und Ellenbogen wiederholen sich die Verhältnisse insofern, als die Streckfläche beider Gelenke der längeren, die Beugefläche der kürzeren Begrenzungslinie entspricht. Besonders ausgeprägt ist dieser Unterschied bei gebeugter Stellung der Gelenke, aber auch bei gestreckter fehlt er nicht vollständig. Deshalb muss die Kreuzung der Bindentouren immer an der Beugefläche dieser Gelenke liegen, während die Touren an der Streckfläche divergiren. Gewöhnlich lässt man die Touren der ersten Kreuzung so bedeutend divergiren, dass sie die ganze Streckfläche der Gelenke, welche am Knie durch die Patella, am Ellenbogen durch das Olecranon markirt ist, zwischen sich einschliessen. Nun deckt man mit den Touren der folgenden Kreuzung wieder oben und unten ein Stück der Streckfläche zu, bis zuletzt eine horizontale Tour das Centrum der Kniescheibe oder das Olecranon bedeckt. Dieser Verband heist *Testudo inversa* (Fig. 180). Man kann aber auch mit der horizontalen Tour beginnen und, vom Centrum aus nach unten und oben allmälig fortschreitend, die Streckgegend zudecken; dann nennt man den Verband *Testudo reversa*.

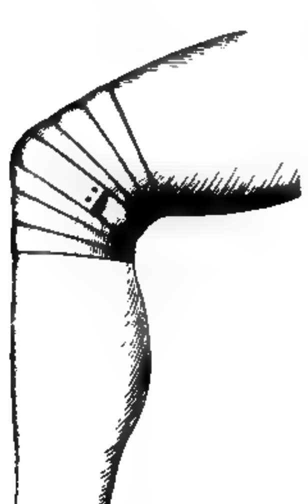


Fig. 180. Testudo genus inversa.

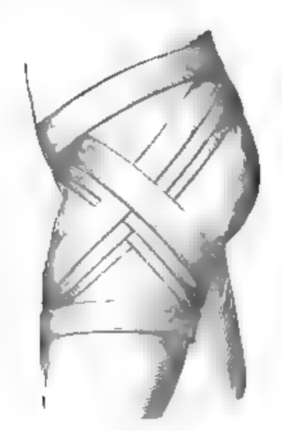


Fig. 181. Spica coxae ascendens externa.

Am Schulter- und Hüftgelenke ist die Aufgabe gestellt, mit dem umhüllenden Verbande zum Rumpfe fortzuschreiten und durch einige Touren um den Rumpf dem Verbande nach oben Halt zu geben. Das geschieht wieder durch Achtertouren, wobei jedoch der eine Kreis der 8, welcher das obere Ende der Extremität umhüllt, relativ eng, der andere, welcher den Rumpf, am Schultergelenke den Thorax, am Hüftgelenke das Becken umfasst, sehr gross ist. Die Kreuzung kommt auf die Gegend der Wölbung des Gelenkes, an der Schulter auf das Acromion und den M. deltoides, an der Hüfte auf den Trochanter major zu liegen. So entsteht eine *Spica humeri* und eine *Spica coxae.* Wir unterscheiden die Spica *ascendens* und *descendens*, je nachdem die erste Kreuzung nach unten oder nach oben zu liegen kommt und die folgenden drei oder vier weiteren Touren allmälig nach oben ansteigen, oder aber nach unten herabrücken. An der Hüfte unterscheidet man auch noch eine Spica *anterior, posterior* und *externa.* Die letztere ist die gewöhnliche; bei ihr liegen, wie erwähnt, die Kreuzungen auf dem Trochanter major (Fig. 181). Man kann aber auch die Binden auf der Wölbung des M. glutaeus maximus oder endlich vorn unter dem Poupart'schen Bande kreuzen lassen und erhält dann die Spica coxae posterior und anterior.

Auch am Kopfe und Rumpfe können methodische Verbände mit gekreuzten Touren angelegt werden; doch besitzen sie kein allgemeines Interesse und werden, wie das Capistrum am Kopfe, der Desault'sche Verband am Schultergürtel und Thorax erst im spec. Theile Erwähnung finden.

§ 247. Begriff und Aufgaben der feststellenden Verbände und Apparate.

Schon der umhüllende Verband ist, wenn seine Touren genau angelegt wurden, ein feststellender Verband; doch ist seine Wirkung nur sehr unvollkommen, weil die Bewegungen der Extremitäten die Bindentouren schnell lockern und verschieben. Wir müssen deshalb, um die fixirende Wirkung des umhüllenden Verbandes zu sichern, entweder die Rollbinden mit schnell erhärtenden Stoffen tränken, damit die Bindentouren später starr werden, oder harte Platten in den umhüllenden Verband aufnehmen, damit diese ihn starr machen. Die erstere Art von Verbänden sind die *Contentivverbände,* die letztere wird als *Schienenverband* bezeichnet, indem wir die harten Platten mit den Schienen des mittelalterlichen Panzers vergleichen. Bei den Contentivverbänden formt sich der Verband selbst nach den Contouren der Extremität, da die Masse, welche die Binden durchtränkt, im erweichten Zustande um die Extremität gelegt wird und in situ erhärtet; die Schienen müssen vorher nach der Oberfläche der Extremität modellirt werden.

Bei den individuellen Schwankungen in Grösse und Form der Extremitäten begreift es sich leicht, dass solche Schienen die Glieder nicht so genau umschliessen können, wie die sich selbst modellirenden Stoffe des Contentivverbandes. Es hat daher in den letzten Jahrzehnten der Contentivverband mit Recht eine bedeutende Entwickelung erfahren. Doch kommt den Schienenverbänden der Vorzug des schnelleren Anlegens und Abnehmens und der Einfachheit des Verfahrens zu, ein Vortheil, welcher, zumal nach Einführung der Aseptik, dem Schienenverbande immer noch neben dem Contentivverbande seine Bedeutung bewahrt hat.

Werden die Schienen nicht durch Rollbinden, sondern durch andere Vorrichtungen, Bänder, Gurten u. s. w. befestigt, so bezeichnet man das Ganze als *Schienenapparat* oder als *feststellenden Apparat.*

Bei den *Knochenbrüchen* liegt die zweifellose Indication vor, die Bruchenden in normaler Stellung zu erhalten. Deshalb sind die feststellenden Verbände und Apparate für die Behandlung der Knochenbrüche von grösster Bedeutung (§ 86);

sie wird im Folgenden noch besonders berücksichtigt werden. Für die Gelenkentzündungen hat man eine ähnlich durchgreifende Indication aufzustellen versucht, indem man meinte, es sei eine sehr wesentliche Aufgabe der antiphlogistischen Behandlung, die entzündeten Gelenke festzustellen. Indessen haben wir in neuerer Zeit gelernt, dass diese antiphlogistische Behandlung ihren Schwerpunkt in anderen Aufgaben findet. Die Besorgniss, es könnten durch die Fixation des entzündeten Gelenkes Verwachsungen der Gelenkflächen und hierdurch Ankylosen entstehen (§ 109), müsste uns geradezu warnen, den feststellenden Verbänden in der Therapie der Gelenkentzündung einen allzuweiten Spielraum zu gestatten. Doch lässt sich nicht leugnen, dass die fixirenden Verbände eine ungünstige Stellung, welche die spätere Function des geheilten Gelenkes gefährden könnte, am sichersten verhüten. Hierzu kommt noch der Vorzug, dass der feststellende Verband die schmerzhaften Bewegungen ausschliesst und das Fortkriechen der Entzündung im Gelenkraume erschwert. Wir machen daher auch heute noch bei den Gelenkentzündungen oft Gebrauch von feststellenden Verbänden und Apparaten, ohne freilich mehr den Schwerpunkt der therapeutischen Aufgabe gerade in dieser Behandlung zu suchen.

Für die *Nachbehandlung der Gelenkresection* (§ 233) ist der feststellende Verband oder Apparat von ähnlicher Bedeutung, wie für die Behandlung des Knochenbruches. Die Resection unterbricht die Contiguität des Skeletes und verlangt deshalb die Fixation der beiden Extremitätenstücke, welche in der Resectionswunde zusammentreffen. Der feststellende Verband soll hier wieder die Schmerzen verhüten, welche durch die Bewegungen der Knochensägeflächen entstehen, er soll die Wundhöhle in der nöthigen Spannung erhalten, damit der Abfluss der Wundsecrete gesichert ist und sich nach subperiostealer Resection (§ 231) die Knochenneubildung in gehöriger Länge vollziehe. Die Bildung der so sehr erwünschten Nearthrose nach der Resection kann von den Wirkungen des feststellenden Verbandes abhängig sein.

Bei der *Correction der Gelenkcontracturen* (§ 114) muss der fixirende Verband oder Apparat die gewonnene Stellung erhalten und ist deshalb für die orthopädische Behandlung von besonders hohem Werthe. Die modernen Fortschritte der Orthopädie sind zwar zum grössten Theil von der besseren Erkenntniss der Ursachen und anatomischen Bedingungen der Contracturen abhängig gewesen, zu einem nicht geringen Theil aber auch von der geschickten Benutzung der Contentivverbände.

§ 248. Der Gypsverband.

Die Anwendung erhärtender Verbände bei Fracturen reicht bis tief in das Mittelalter zurück. Die altarabischen Aerzte (Albugerig, Athuriscus, Rhazes) legten bereits Contentivverbände mit Eiweiss, Gyps und Kalk an, und im Orient hat sich offenbar der Gebrauch erhärtender Verbände Jahrhunderte hindurch erhalten, ohne im Abendlande bekannt zu werden. Erst Larrey lernte im ägyptischen Feldzuge unter Napoleon I. eine erhärtende Mischung aus Hühnereiweiss, Campherspiritus und Bleiessig kennen, welche die Aegypter bei Schussfracturen benutzten und erwähnt, dass die Griechen aus einer Mischung von Muschelschalen, Kreide, Eiweiss, Oel und Hanf oder Hasenhaaren Contentivverbände seit langer Zeit herstellten, deren Lösung mit Hülfe eines Dampfbades erfolgte. Um die gleiche Zeit (1798) berichtete der englische Consul Eaton aus Bassora (Basra in Mesopotamien), dass es den eingeborenen Aerzten gelungen sei, mit Hülfe eines Gypsverbandes die complicirte Unterschenkelfractur eines Soldaten zur Heilung zu bringen, bei welchen die englischen Schiffsärzte eine Amputation für nothwendig erklärt hatten. Diese Notiz gelangte bald danach zur Kenntniss von

Froriep, und eine Reproduction derselben (1817) veranlasste die Berliner Chirurgen Kluge und Dieffenbach (1828), Versuche mit dem Gypsverbande anzustellen. Die Methode dieser Gypsverbände war freilich so unvollkommen, dass man begreift, wie sie keinen Anstoss zur weiteren Ausbildung geben konnte. Es war die Methode des *Gypsgusses*. Die Extremität wurde eingeölt und in einen langen Holzkasten gehalten, welchen man nun mit Gypsbrei voll goss. Die Seitenbretter des Holzkastens konnten nach vollendeter Erhärtung heruntergeklappt werden, worauf dann die Extremität mit dem ihr anhaftenden Gypsklotze aus dem Kasten herausgenommen wurde. Die Masse eines solchen Klotzes, die Schwierigkeit seiner Entfernung mussten der Verbreitung dieses Verfahrens hindernd im Wege stehen.

Zwei holländische Chirurgen, Mathysen und van de Loo, bildeten nun gegen das Jahr 1848 den neuen Gypsverband aus, wie er noch heute üblich ist. Er wird nach folgenden Regeln angelegt.

Man umhüllt die Extremität mit einer gut anliegenden, wollenen Rollbinde, oder mit dünnen gleichmässigen Lagen von Tafelwatte, die in schmalen Streifen aufgerollt ist. Dann wird eine der vorher mit Gypspulver gut eingeriebenen, locker gerollten Gazebinden in warmes Wasser so lange eingetaucht, bis keine Luftblasen mehr aufsteigen, nun vorsichtig ausgepresst und rasch und gleichmässig umgewickelt. Nachdem der aus den Maschen ausgetretene Gypsbrei glatt verstrichen ist, folgt eine zweite und dritte Schicht von eingegypsten Gazebinden, über welche zuletzt ein dünner Brei von Gyps — ungefähr 1 Theil warmes Wasser und 3 Theile Gypspulver frisch verrührt — gegossen und verstrichen wird. Die Glättung des Verbandes geschieht am besten einige Minuten später, durch Streichen mit den beiden angefeuchteten Händen. Guter Bildhauergyps beginnt schon bei dem Anlegen des Verbandes zu erhärten und ist gewöhnlich einige Minuten nach Vollendung so fest, dass der Verband sofort die Wirkung eines Contentivverbandes ausübt.

Pirogoff und Szymanowsky empfahlen statt der Gypsbinden Gypscompressen zu verwenden, d. h. Leinwandstreifen, welche in Gypsbrei eingetaucht werden. Dieser Verband zeichnet sich durch seine Billigkeit aus, zumal wenn man die Haut, statt sie mit wollenen Binden oder Wolle einzuhüllen, nur mit Oel bestreicht. Doch werden die Verbände oft sehr massiv und lassen sich schwer abnehmen.

Einzelne schmale Gypscompressen, die man am besten aus einer mehrfach zusammengefalteten Gypsgazebinde herstellt, lassen sich sehr zweckmässig in den gewöhnlichen Rollbindengypsverband mit einfügen, um ihn an schwachen Stellen, insbesondere an den Gelenken zu verstärken, ebenso Pappschienen, welche man vorher in warmes Wasser taucht, damit sie sich gut an die Körperoberfläche anschmiegen. Auch starre Schienen können zur Verstärkung in Gypsverbände eingefügt werden, z. B. schmale Fournirplatten, sog. Schusterspan (Esmarch), Eisendrähte u. s. w.

Endlich stellt man besondere Gypsschienen durch Imprägniren weicher Stoffe mit Gypsbrei her. So hat Beely den *Gypshanfschienenverband* empfohlen. Die Hanfschienen werden dadurch gewonnen, dass man lange Streifen Hanf in Gypsbrei eintaucht.

Wunden und Fistelgänge, welche wenig absondern, können mit einem aseptischen Verbande bedeckt in den Gypsverband mit aufgenommen werden. Ist aber die rasche Durchfeuchtung der Gypsbinden zu erwarten, so müssen an Stelle der Wunden oder Fisteln Löcher, sog. Fenster ausgespart, oder nach Erhärten des Gypsverbandes ausgeschnitten werden. Das Aussparen geschieht, indem man die Wunde oder Fistel mit einem Watteballen, einem umgestülpten Salbentopfe, oder

Becherglase bedeckt und mit den Bindentouren umgeht; das Ausschneiden gelingt am besten mit dem Gypsmesser und der Gypsschere (§ 249), ist aber viel zeitraubender. Die Ränder der Fenster werden sorgfältig mit Watte ausgestopft, welche man sehr zweckmässig mittelst Collodium rings um die Wunde an der Haut festkleben kann.

§ 249. Vorsichtsmassregeln bei dem Anlegen des Gypsverbandes. Das Abnehmen desselben.

Vor dem Anlegen des Gypsverbandes sollte man sich immer vergewissert haben, dass die Qualität des Gypses den Zwecken des Verbandes entspricht. Der gewöhnliche, käufliche Gyps enthält ausser wasserfreiem schwefelsaurem Kalk, dem Anhydrit, oft so viel kohlensauren Kalk, dass er mit Wasser, in welchem der kohlensaure Kalk etwas löslich, nicht zu einer festen Masse erstarrt, sondern nur Bröckel bildet. Auch überhitzter Gyps (über 130°) ist unbrauchbar, weil er dann das Wasser nur sehr schwer wieder aufnimmt, ebenso feuchter, welcher schon nicht mehr ganz wasserfrei ist. Guter Bildhauergyps eignet sich am besten; weniger guten kann man durch Zusatz von Alaun zum Wasser zu rascherem Erhärten bringen. Der Gyps muss trocken, in verschlossenen Blechkapseln aufbewahrt werden, weil er sonst Wasser anzieht; feucht gewordener ist erst dadurch wieder brauchbar zu machen, dass man ihn auf einer Pfanne über dem Feuer ausglüht.

Das Schnüren von Bindentouren, welches schon bei den gewöhnlichen Bindenverbänden zu venöser Stase und selbst zu ihren furchtbarsten Folgen, der Gangrän, führen kann (§ 60), ist bei Gypsverbänden besonders gefährlich, weil der starr gewordene Verband dem Anschwellen der Extremität nicht nachgibt und so die venöse Stase schnell steigert. Es ist daher nicht nur bei dem Anlegen des Verbandes genau zu beachten, dass jede Bindentour die Extremität einfach umhüllt und keine zu fest angezogen wird, *man soll vielmehr auch den Gypsverband in den ersten Tagen genau überwachen und bei den ersten Zeichen von Schwellung peripherer Theile den Verband entweder der Länge nach spalten oder ganz entfernen. Die Beachtung dieser Regel empfiehlt sich vor allem bei der Behandlung frischer Knochenbrüche mit dem Gypsverbande.* Hier kann die Zunahme des Blutextravasates auch unter einem correcten Verbande später noch zur Einschnürung führen. Insbesondere muss der Anfänger der Gefahren einer venösen Stauung im Gypsverbande stets eingedenk sein; aber auch der geübte Specialist, welcher Tausende von Gypsverbänden in seiner Praxis anlegte, darf diese Gefahr nie vergessen. Der Anfänger sollte jeden Verband in den ersten beiden Tagen persönlich revidiren; der Geübtere mag sich damit begnügen, den Kranken zu instruiren, dass er sich bei Eintritt von Schwellung und Schmerz sofort zu einer Revision einstellen muss. Bei aller Gefahr des Gypsverbandes hat man indessen keinen Grund ihn deshalb zu verwerfen; denn auch der gewöhnliche Binden- und Schienenverband kann durch schnürende Touren zur Gangrän der Extremität führen.

Besondere Beachtung verdienen die Knochenvorsprünge, welche der Gypsverband bedeckt und auf deren Hautdecken er am leichtesten einen bedenklichen Druck ausüben kann. Diese Knochenvorsprünge, wie die Malleolen, die Spina tibiae, die Patella, der Trochanter major, die Spina ossis ilei, das Capitulum ulnae, das Olecranon, das Acromion, sind durch *Wattepolster* zu schützen, die aber auch nicht übertrieben werden dürfen, weil sonst der Verband sich nicht genau an die Contouren der Extremität anschmiegt und seine feststellende Wirkung verliert. Bei Eintritt von Schmerz an solchen prominenten Punkten kann man auch Fenster in den Verband einschneiden; dagegen empfiehlt es sich nicht, an diesen Stellen

von vornherein Oeffnungen auszusparen. Die Ränder solcher Oeffnungen drücken auf die vorquellenden Weichtheile, und man begibt sich mit dem Aussparen der geeignetsten Stützpunkte für den Verband.

Die im Uebrigen so erwünschte Festigkeit des Gypsverbandes setzt seiner *Abnahme* recht grosse Schwierigkeiten entgegen. Man bedient sich hierzu starker Scheren mit kurzen kräftigen Branchen und langem Griffe, wie sie auch Seutin für die Spaltung seines Kleisterverbandes (§ 250) construirte und welche der Liston'schen Knochenzange (Fig. 155, § 218) ähnlich sind. Die heute allgemein gebrauchte *Gypsschere* von Szymanowski (Fig. 182) verbindet durch ihr eigenthümlich construirtes Schloss, nach Art der amerikanischen Baumscheren, Scheren- und Messerwirkung, indem bei dem Schlusse der Branchen die obere gegen die untere zurückgleitet, somit nicht nur quetscht, sondern auch schneidet. Ausserdem benutzt man stark gebaute *Gypsmesser*. Das von Esmarch (Fig. 183) hat am Griffende einen Stahlstachel, mit welchem man den Gypsverband einstossen und eine Oeffnung für die Gyps-

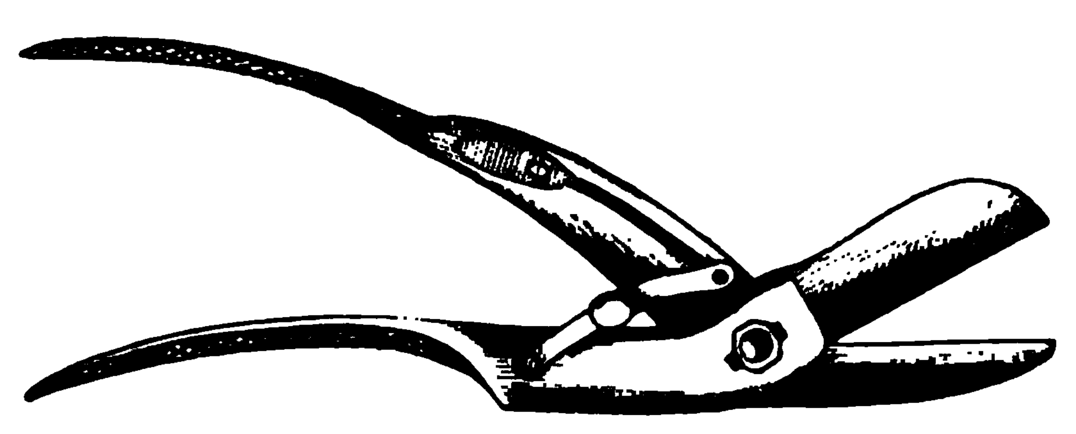


Fig. 182.
Szymanowski's Gypsschere.
1/3 d. nat. Gr.

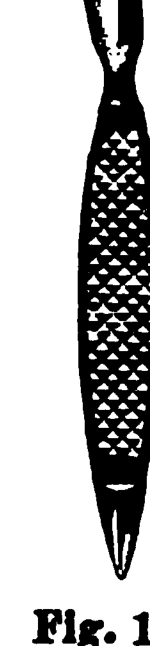


Fig. 183.
Esmarch's Gypsmesser.
1/3 d. nat. Gr.

scherenbranche schaffen kann. Eine Erleichterung gewährt das vorherige Anfeuchten des Verbandes mit Wasser, welches kleine Mengen Gyps (1 Theil in 500 Th. Wasser) löst und so das Gefüge des Verbandes etwas lockert.

Endlich hat man noch besondere Vorrichtungen zum Spalten der Gypsverbände empfohlen. Ein Apparat von Lutter, welcher mit einem Zahnrade den Gypsverband trennt, hat sich nicht bewährt, weil die Bindentouren sich in das Zahnrad einklemmen und seine Bewegungen hemmen. Port empfiehlt, an einem Fadenbändchen, welches zwischen die Schicht der wollenen und der Gyps-Binden eingelegt wurde, eine lange Kettensäge (Fig. 153), oder einen Stahldraht unter den Verband zu führen und ihn hiermit der Länge nach zu trennen.

§ 250. Der Kleisterverband. Der Wasserglasverband. Kautschuk. Plastischer Filz.

Der belgische Chirurg Seutin erwarb sich 1844 das Verdienst, in seiner Publication über den von ihm angewendeten *Kleisterverband* die Vortheile des Contentivverbandes gegenüber den damals allgemein üblichen Schienenverbänden zu entwickeln. Seutin nannte seinen Verband *Pansement amovo-inamovible*, den abnehmbar-unbeweglichen Verband. In der That kann man den Kleisterverband, wie er aus Binden, getränkt mit frisch gekochtem Kleister und durch Zwischenstreichen des Kleisters zwischen die Bindentouren hergestellt wird, durch eine kräftige Schere leicht in zwei Hohlschienen zerlegen und nach Bedürfniss abnehmen und wieder anlegen. Zwischen Verband und Haut sollten zwei Bänder

der Länge nach eingefügt werden, welche durch ihre Verschiebbarkeit zeigten, dass der Verband nicht schnürte; sie erhielten deshalb die etwas sonderbare Bezeichnung „Compressimeter". Diese Bänder wurden später benutzt, um bei dem Aufschneiden mit der Schere die Haut vor Verletzungen zu schützen. Die Festigkeit der auf diese Weise hergestellten Verbandschienen lässt in der That kaum etwas zu wünschen übrig; der Verband verdient demnach die Bezeichnung „inamovibel". Doch wird diese Festigkeit leider erst nach 24—48 Stunden durch langsames Eintrocknen des Kleisters gewonnen; bis dahin muss der weiche Verband durch andere Vorrichtungen in seiner Lage geschützt werden. Seutin benutzte hierzu die durch frühere Kleisterverbände gewonnenen Hohlschienen. Auch andere Schienen können hierzu dienen; sogar provisorische Gypsverbände hat man über den Kleisterverband gelegt und nach 48 Stunden wieder entfernt (Roser). Vor dem Gypsverbande hat der Kleisterverband den Vorzug des geringeren Gewichtes, was bei Kranken, welche im Verbande umhergehen sollen, in die Wagschale fällt.

Der *Wasserglasverband* hat sich neben dem Gypsverbande dadurch eine gewisse Bedeutung erworben, dass er die Vortheile der Billigkeit und Leichtigkeit in sich vereinigt. Leider erhärtet er erst in etwa 24 Stunden, etwas schneller allerdings als der Kleisterverband, aber doch viel zu langsam, um den Gypsverband bei der Behandlung frischer Fracturen mit Dislocation, oder nach der Correction von Contracturen ersetzen zu können. Eine sehr vortheilhafte Verwendung aber findet der Wasserglasverband, wenn es sich um die letzten Aufgaben der Behandlung von Fracturen und Contracturen, oder auch um die Nachbehandlung der Gelenkresectionen handelt. Die leichten Verbände werden sehr gut von dem Kranken, der nun wieder herumgeht, vertragen, und ihre Festigkeit lässt nach 24 Stunden nichts zu wünschen übrig. Bis zu dieser Zeit muss allerdings der Verband durch Umlegen des alten Gypsverbandes oder durch Schienen gestützt werden. Die Technik des Wasserglasverbandes ist ausserordentlich einfach. Man giesst die Flüssigkeit in ein Waschbecken, legt eine grössere Anzahl Gaze- oder Nesselbinden hinein und lässt sie gut durchtränken. Die Haut muss mit einer sorgfältig angelegten wollenen Rollbinde gegen die Berührung mit der Flüssigkeit geschützt werden, denn diese enthält, so wie man sie vom Droguisten bekommt, ausser dem erhärtenden Kalisilicate, auch wechselnde Mengen von freiem Kali und kann hierdurch ätzend auf die Haut wirken. Während des Umwickelns giesst man zwischen die Bindenschichten von der Flüssigkeit, damit sie überall die Maschen der Gaze oder des Nessels ausfüllt. Eingelegte Längsstreifen von Pappe verstärken den Verband. Die Spaltung des Wasserglasverbandes geschieht mit einer starken Schere. Man zerlegt ihn oft nach dem Erhärten durch zweifache Längsspaltung in zwei Schienen, deren Ränder man mit Längsstreifen von Heftpflaster umsäumt und auf diese Weise gegen das Einreissen und Abbröckeln schützt. Bei dem Gebrauche werden sie mit einer Rollbinde oder mit Schnallengurten befestigt. Aehnliche Verwendung findet der minder üblich gewordene *Magnesitverband.*

Der *Paraffinverband* hat sich nicht in der Praxis einbürgern können. Er ist nicht sehr fest; das Paraffin wird schon bei hoher Zimmerwärme flüssig und reizt die Haut, wenn es mit ihr in längere Berührung kommt.

Alle die eben genannten Verbände, besonders der Wasserglas- und der Magnesitverband haben den Vorzug, bei Berührung mit wässerigen Flüssigkeiten nicht weich zu werden. Dieser Vortheil gegenüber dem Gypsverbande kann jedoch dadurch ausgeglichen werden, dass man auch den Gypsverband durch Bestreichen mit Dammaraharzlösung wasserfest macht (Mitscherlich). Mischungen von Gyps und Wasserglas erhärten sehr schnell zu einer festen, in Wasser unlöslichen Masse. Uebergiesst man daher die äussere Schicht des Gypsverbandes mit Wasserglas, so

begibt man sich nicht des Vortheiles eines schnell härtenden Verbandes und erzielt zugleich eine wasserdichte Oberfläche.

Uytterhoven führte den *Kautschuk* in die Verbandtechnik ein. Streifenartige Platten dieser Substanz werden in heisses Wasser getaucht, so dass sie weich werden und sich bei dem Anlegen auf die Extremität nach deren Oberfläche formen. Man umwickelt nun die Streifen mit einer Leinwand-Rollbinde, welche in kaltes Wasser eingetaucht wurde, damit der Kautschuk möglichst schnell erhärtet. Diese Verbände sind leicht und ziemlich fest und eignen sich recht gut für Kinder, die sich noch durchnässen. Der Kautschuk ist nur etwas kostspielig.

In neuerer Zeit ist von England aus der *plastische Filz* (poroplastic felt) als Material für erhärtende Verbände in den Handel gekommen. P. Bruns hat ermittelt, dass man sich solchen Filz selbst herstellen kann, wenn man den gewöhnlichen, 6—8 Mm. dicken Einlagefilz mit einer Mischung von Schellack und Spiritus (1 Theil Schellack auf 1 1/2 Theile Spiritus) durchtränkt. Der Filz nimmt das 4fache seines Gewichtes von dieser Lösung auf und wird hierdurch plastisch, d. h. er wird bei Erwärmung in beinahe siedendem Wasser, oder durch Ueberstreichen mit einem heissen Bügeleisen weich und lässt sich in Streifen oder Platten der Körperoberfläche anschmiegen; in der gewöhnlichen Körpertemperatur wird er wieder hart. Der *Filzverband*, dem man neben seiner Leichtigkeit eine grosse Härte nachrühmen kann, hat sich sehr schnell in der Praxis verbreitet (Filzcorsets bei Behandlung der Skoliose, Spec. Theil § 213).

§ 251. Die Schienenverbände.

Dass man durch Zerlegen der Contentivverbände Schienen gewinnen kann, welche den Vortheil besitzen, die Gliedmassen genau zu umfassen, wurde schon in den vorhergehenden Paragraphen erwähnt. Auch die Schienen, welche in die erhärtenden Verbände eingelegt (§§ 248 u. 250) werden, um sie zu verstärken, bilden einen Uebergang von dem Contentivverbande zum Schienenverbande. In Fällen, in welchen keine sehr feste Fixation erfordert wird, lässt sich ein Mittelding von Contentiv- und Schienenverband dadurch improvisiren, dass man Längsstreifen von Pappe oder Fournirspäne in die Touren der Gazebinden einfügt, welche den aseptischen Verband (§ 37) befestigen. *Da die Gaze gestärkt ist, so liefern die feucht angelegten Binden nach dem Trocknen einen ziemlich starren und zugleich leichten Contentiv-Schienenverband.* Zieht man die Pappschienen vor dem Einlegen in den Verband durch warmes Wasser, so legen sie sich noch genauer an die Körperflächen an. Die Polsterung geschieht bei grossen Verbänden fern von der Wunde mit Watte, Jute oder Holzwollekissen (§ 35). Auf diese Weise gewinnt man einfache und billige Verbände, deren Stoffe bei jedem Verbandwechsel, etwa mit Ausnahme der nicht durchnässten Pappschienen, vollkommen erneuert werden können. Bei den meisten Gelenkresectionen reicht ein solcher Verband für die ersten Wochen vollkommen aus. Später, wenn sich der aseptische Wundverband vereinfacht, erhält der Reconvalescent einen Wasserglas- oder Gypsverband. Es ist ein Verdienst Burggräve's, auf den Nutzen der Pappschienen aufmerksam gemacht zu haben. Er empfahl den *Pappwatteverband*, d. h. Pappschienen mit Wattepolsterung. Statt der Watte kann man, im Interesse der Billigkeit, auch Jute verwenden und erhöht die Festigkeit des Verbandes durch Binden aus appretirter Gaze.

Ob man zu festeren Verbänden Schienen aus Holz, Leder, Metall, oder aus irgend einem anderen Stoffe benutzen will, kann der Neigung des einzelnen Chirurgen überlassen bleiben. Sehr bequem ist es, sich Schienen aus *Telegraphendraht* zurecht zu biegen. Da dieser Stoff aufgerollt in grossen Mengen transportirt werden

kann, ohne viel Raum zu beanspruchen, so wird der Telegraphendraht der Ausrüstung der Feldlazarethe für den Krieg beigegeben. Auch aus Drahtgittern können passende Schienen herausgeschnitten und durch Zurechtbiegen brauchbar gemacht werden. In vergangenen Zeiten legte man einen grossen Werth auf die improvisatorische Herstellung der Schienen aus zusammengebundenem Stroh, dessen Halme parallel zusammen geordnet wurden. Man nannte diese Schienen, wenn ihrer zwei in ein Leintuch derartig eingewickelt waren, dass sich das Leintuch an den hinteren Umfang der Extremität anschloss, die Strohschienen aber zu beiden Seiten das Tuch in seiner Lage erhielten, die *Strohladen* (Thoruli straminei). Wurden zu dem gleichen Zwecke, statt der cylindrischen Strohschienen, cylindrische Stücke von Holz benutzt, so nannte man die Vorrichtung eine *falsche Strohlade*. Die Nothwendigkeit, frische Knochenbrüche für den ersten Transport des Verletzten und bis zum Anlegen des definitiven Verbandes durch improvisirte Schienen festzustellen, kommt im Kriege und im Frieden vor. Ob man zu solchen Improvisationen im Kriege Säbelscheiden, Trommelstöcke u. s. w., oder im Frieden Baumäste, Stroh oder irgend etwas anderes benutzt, ist ziemlich gleichgültig; der findige Chirurg wird sich immer schnell zu helfen wissen.

Je unvollkommener die Schiene geformt ist und je längere Zeit sie liegen soll, desto nothwendiger ist die sorgfältige *Polsterung*. Zu diesem Zwecke benutzt man jetzt vorzugsweise Watte, rohe Jute, Heede u. s. w. Früher waren Compressen, d. h. zusammengefaltete Leinwandstücke für diesen Zweck sehr üblich und spielten in der alten Verbandlehre eine grosse Rolle. Man gab ihnen besondere Formen und Anordnungen, wie in den *graduirten Compressen*, die vorzugsweise bei den Schienenverbänden zur Behandlung der Vorderarmbrüche (Spec. Theil § 407) Verwendung fanden und eine Verwachsung beider Vorderarmknocken durch Callusmassen verhüten sollten. Auf die Haut kam zunächst eine schmale Compresse, dann folgten breitere und immer breitere, so dass alle zusammen eine keilförmige Masse bildeten. *Spreukissen* sind noch heute eine beliebte Art der Polsterung, wenn zwischen schlecht geformten Schienen und der Haut grössere Zwischenräume liegen. *Die länglichen Sandsäcke*, die man an der unteren Extremität, besonders zu beiden Seiten des Unterschenkels anlegt, dienen theils als Ausfüllungsmittel, theils als feststellende Schienen. Das Verschieben der Sandfüllung gestattet es, dem Sacke die passende Form zu geben, welche durch die Schwere des Sandes erhalten bleibt.

§ 252. Die feststellenden Apparate. Die Lagerungsapparate.

Formt man aus Eisenblech Schienen, welche dem Contour der Extremität sehr genau angepasst sind, so bedarf es nicht mehr der Rollbinde zur Fixirung der Schienen, man ersetzt die Binden durch Gurte oder Lederschnallen, die an den Schienen selbst befestigt werden. Dann verdient die ganze Vorrichtung kaum mehr den Namen eines Verbandes, die Schiene wird in ihrer kunstvolleren Ausbildung mehr und mehr zum *Lagerungsapparat*.

Für *die obere Extremität*, an welcher die Knochenbrüche überhaupt einfachere Aufgaben stellen und Contracturen selten zu einer orthopädischen Behandlung Anlass geben, begnügt man sich gewöhnlich mit einfachen Blechhohlrinnen, welche den Vorderarm von unten her umfassen und durch Tragebänder am Halse befestigt werden. Ueber die Herstellung der *Mitella*, welche in noch einfacherer Weise den Arm in einem dreieckigen Tuche trägt, ist der specielle Theil (§ 370) zu vergleichen.

An *der unteren Extremität* müssen die Lagerungsapparate sorgfältiger gearbeitet, ihre schienenartigen Theile dicker gepolstert werden, weil hier ein grösserer

Druck einwirkt. Die Ferse, welche durch diesen Druck am meisten gefährdet wird, schützt man entweder durch einen Ausschnitt im Apparate, oder durch

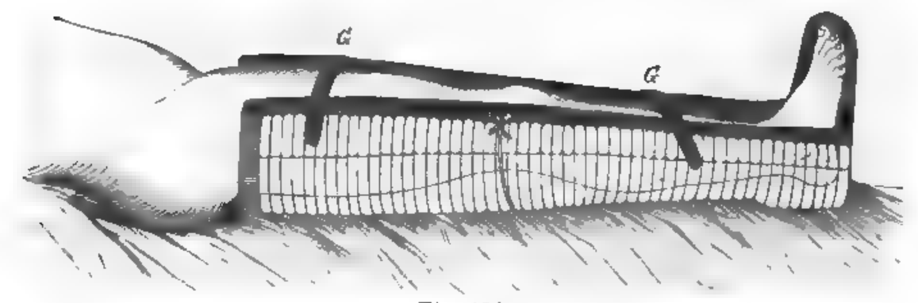


Fig. 184.
Bonnet's Drahtkorb für die untere Extremität. G G Gurten zur Befestigung.

bedeutende Unterpolsterung der Gegend der Achillessehne, oder auch durch kleine Ringkissen, so dass der Calcaneus selbst hohl zu liegen kommt. Einen Ueber-



Fig. 185.
Mc'Intyre's Lagerungsschiene für die untere Extremität. Durch die Schrauben ss können Fuss und Unterschenkel in verschiedene Winkel gestellt werden. In der Rinne r kann das Fussbrett der Länge nach verschoben werden.

gang von der Schiene zum kunstvollen Apparate bilden die von Bonnet construirten Drahtrinnen (Fig. 184). Sie werden gut gepolstert und zurecht gebogen

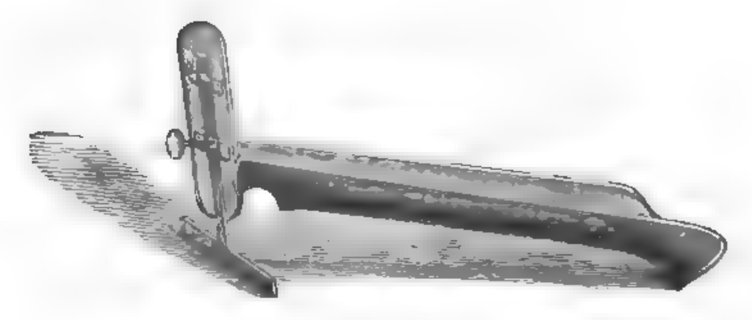


Fig. 186.
R. v. Volkmann's Unterschenkelschiene mit ⊥-Eisen.

und umfassen das Bein recht sicher und gleichmässig, wenn man die Gurten g g, welche durch die Oeffnungen des Drahtnetzes gesteckt werden, kräftig anzieht und befestigt.

In England sind kunstvolle Lagerungsapparate für die untere Extremität besonders ausgebildet worden. Sehr bekannt ist dort die Schiene von **Mc'Intyre** (Fig. 185). Man kann nicht leugnen, dass eine solche kunstvolle Schiene Vorzüge hat; aber der Apparat ist theuer und passt doch nicht für jede Extremität genau. In Deutschland hat man bis zu der Zeit, in welcher der Contentivverband den Lagerungsapparaten eine berechtigte und wirksame Concurrenz machte, eine sehr rohe Form bevorzugt, deren Benutzung aber noch bis in unsere Zeit reicht: die *Beinlade* von **Petit** und **Heister**. Diese Lade stellt einen nach oben offenen Holzkasten dar, dessen Seitenwände zurückgeklappt werden können, um die Wunde zu untersuchen und zu verbinden (Fig. 187). Die geraden Wände entsprechen durchaus nicht dem Contour der Extremität, die Lade kann aber durch gute Polsterung für jedes Bein passend gemacht werden.

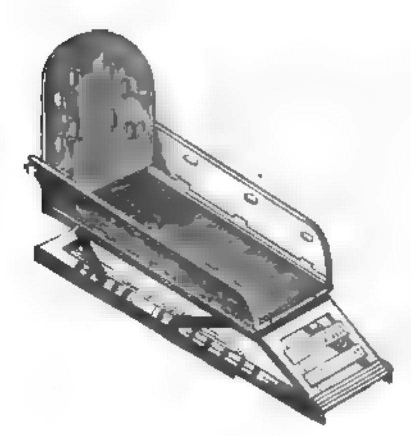


Fig. 187.
Heister's Beinlade.

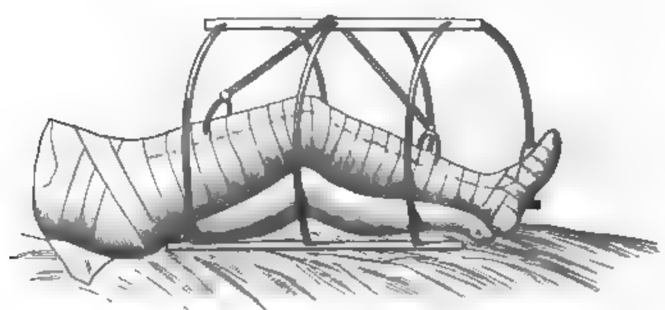


Fig. 188.
Suspension der unteren Extremität durch die vordere Schiene von Smith (vgl. Fig. 189) an einem Drahtbogen.

Für die untere Extremität empfiehlt es sich, die Lagerung so einzurichten, dass der Fuss höher liegt als das Knie und dieses wieder höher als die Hüfte, damit der venöse Rückfluss frei stattfinden kann. Es besitzen daher die Lagerungsapparate vielfach besondere Vorrichtungen zum Hochstellen des Fussendes. Sehr einfach ist dies an der R. v. **Volkmann**'schen Unterschenkelschiene (Fig. 186) durch ein ⊥-förmiges Eisen zu erreichen. Man kann sich aber auch durch Hochlagerung auf grosse Spreu- oder Sandkissen helfen. Dass wir durch Neigung der unterstützenden Ebenen auch verschiebend auf die unterstützten Theile wirken können, werden wir noch § 255 sehen.

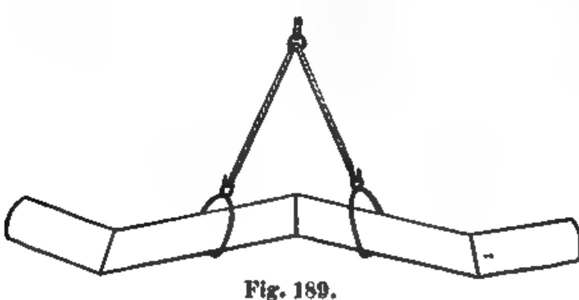


Fig. 189.
Die vordere Schiene von Smith für die untere Extremität.

Eine eigenthümliche Form der Hochlagerung des Fusses und Unterschenkels ist die *Suspension* (Fig. 188). Hierzu benutzt man Gestelle mit Drahtbogen, wie sie auch sonst nicht entbehrt werden können, um den Druck der Bettdecken auf die Zehen fern zu halten. Der Verband oder der Lagerungsapparat wird mit Stricken an den Drahtbogen festgeknüpft und auf diese Weise aufgehängt. Man rühmt der Suspension nach, dass die ganze Extremität eine gewisse Beweglichkeit behalte und ging früher soweit, besondere *Schwebevorrichtungen* für den Unterschenkel zu construiren. Nur zu leicht vergisst man, dass die Suspension und das Schweben im Widerspruche mit dem eigentlichen Zwecke des Verbandes steht, und der ist doch ohne Zweifel die Feststellung der Extremität. Es ist deshalb im Ganzen die hohe Lagerung auf Spreukissen der Suspension und vor allem den alten Schwebevorrichtungen vorzuziehen. Nur wenn am hinteren Umfange der Extremität grössere Wundflächen liegen, welche den Druck auf der Lagerungsschiene schmerzhaft empfinden lassen, kann man eine vordere Schiene, z. B. den anterior splint von Smith (Fig. 189), anwenden. Dieser ist aus starkem Eisendraht gefertigt und wird an einem Drahtbogen (Fig. 188) oder an einem Querbalken über dem Bette aufgehängt.

EINUNDDREISSIGSTES CAPITEL.

Vereinigende, ziehende und drückende Verbände und Apparate.

§ 253. Vereinigende Verbände.

Vereinigende Verbände sind schon bei der Naht unter der Bezeichnung: „trockene Naht" (§ 178) erwähnt worden. Hier soll nur hinzugefügt werden, dass auch der umhüllende Rollbindenverband (Cap. 30) früher als Unterstützungsmittel der Naht betrachtet wurde. Die genaue Umhüllung der genähten Theile durch die leinene Binde sollte das Auseinanderweichen der Wundränder verhüten. Wir wissen heute, dass das beste Unterstützungsmittel für die Naht der aseptische Verband ist, weil er die entzündliche Schwellung der Gewebe verhindert; dieser Verband soll aber nur ein umhüllender sein (§ 244), bestimmt, die aseptischen Verbandstoffe auf der Wunde zu befestigen. Die einzige bewegende Wirkung, welche wir zuweilen und zwar mit voller Absicht durch den aseptischen Verband ausüben, ist ein geringer, gleichmässiger Druck auf die Wundflächen und Wundhöhlen. Durch die genaue Anlagerung der wunden Theile aneinander wird die Heilung prima intentione nicht wenig begünstigt.

Die Chirurgie einer früheren Zeit legte viel Gewicht auf Pflasterverbände, deren vereinigende Wirkung die der Nähte nicht nur unterstützen, sondern geradezu ersetzen sollte. Nebenbei erfüllten die Pflaster die Indication, die Wunde zu bedecken; manchen Pflastern wurde eine ganz besondere „Heilkraft" zugeschrieben. Von allen ist fast einzig und allein das *Heftpflaster*, Emplastrum adhaesivum, im Gebrauche geblieben. Wir benutzen dasselbe nicht nur zur Herstellung vereinigender Verbände, sondern auch zu verschiedenen anderen Zwecken, z. B. auch zu den Tractionsverbänden (§ 255). Neben dem Wachs ist das Terpentinöl ein wesentlicher Bestandtheil der klebenden Pflastermasse, und dieser Gehalt an Terpentin gibt ihr eine aseptische Eigenschaft, deren Wirkung freilich nicht sicher genug ist, um etwa den Heftpflasterverband den aseptischen Verbänden anzureihen. Doch verdient hervorgehoben zu werden, dass in dieser Hinsicht das gewöhnliche gelbe Heftpflaster vor dem sog. *englischen* Heftpflaster einen bedeutenden Vorzug besitzt. Der Gebrauch des englischen Heftpflasters ist unter Laien sehr verbreitet, weil die kleinen, rothen und schwarzen englischen Pflaster eleganter aus-

sehen und fester kleben, als das gelbe Heftpflaster; aber in der Klebemasse des englischen Heftpflasters bilden leimartige Substanzen, besonders die Hausenblase einen wichtigen Bestandtheil, und diese stellen, im Wundsecrete gelöst, eine sehr geeignete Nährflüssigkeit für die Massenentwickelung von Spaltpilzen dar. In der That ist es gar nicht selten, dass sich in kleinen Wunden, welche mit englischem Heftpflaster bedeckt wurden, heftige Entzündungen entwickeln. Aerzte und Laien müssen vor der Benutzung des englischen Pflasters auf Wundflächen gewarnt werden; mindestens sollte man das Pflaster in aseptischen Lösungen anfeuchten und nicht, wie dies meist geschieht, in Wasser oder mit der Zunge. Der Terpentingehalt des gelben Heftpflasters ist freilich auch mit einem kleinen Missstande verbunden. Es treten nämlich auf der Haut, soweit sie vom Heftpflaster bedeckt wird, leicht Erytheme, zuweilen auch Eczeme auf; doch ist dies höchstens bei Kindern von Bedeutung.

Für manche Verbände werden die Streifen des Heftpflasters in ganz typischer Weise verwendet, z. B. bei dem Bainton'schen Verbande zur Behandlung der Beingeschwüre (§ 44 und Spec. Theil § 510). Man umwickelt das ganze Geschwür, von unten nach oben gehend, in der Weise mit einzelnen Streifen, dass der untere Rand des oberen Streifens immer den oberen des nächst unteren dachziegelartig deckt. Auch bei Behandlung der Nabelbrüche kleiner Kinder empfiehlt sich eine methodische Anwendung langer Heftpflasterstreifen, welche im speciellen Theile (§ 270) genauer beschrieben werden soll.

Man hat das Heftpflaster durch verschiedene andere Verbandstoffe ersetzen wollen, aber bis jetzt ohne durchgreifenden Erfolg. In dem *Collodium* glaubte man ein Mittel gefunden zu haben, welches als Deckmittel für Wunden das Heftpflaster vertreten könne. Das auf die Wundspalte aufgepinselte Collodium übt allerdings bei dem Festwerden durch Verdampfen des Aethers einen erheblichen Zug an den Wundflächen aus und vermag sie recht genau zu vereinigen, aber die geronnene Collodiumplatte springt nach 24 Stunden oder schon früher auf, und in den Sprüngen wird die Haut wund. Eher zulässig sind kleine Gazestreifen, deren Enden man in einiger Entfernung von der Wundlinie durch Collodium an die gesunde Haut festheftet, während die Mitte des Streifens trocken über die Wundlinie zieht. Mit solchen Bindenstreifen kann man auch compressibele Geschwülste, z. B. Aneurysmen (§ 203), zusammenpressen und ihr Wachsthum durch Druck zu verlangsamen suchen.

In neuerer Zeit ist unter dem Namen „amerikanisches Heftpflaster" ein Verbandstoff in den Handel gekommen, bei welchem die Klebemasse aus Guttapercha besteht. Auf der Haut klebt dieses Heftpflaster nicht besonders fest, es eignet sich aber sehr gut zu allen circulären Verbänden, bei welchen die Streifen übereinander greifen und die Klebeseite auf Leinwand zu liegen kommt.

§ 254. Die Aufgaben der ziehenden Verbände und Apparate.

Schon die vereinigenden Verbände, welche der § 253 skizzirte, wirken durch Zug; aber auch abgesehen von der Wundvereinigung werden in der chirurgischen Praxis oft die Aufgaben gestellt, durch Zug auf ganze Körpertheile, besonders auf die einzelnen Abschnitte der Extremitäten bewegend einzuwirken. So kann man, in Concurrenz mit den erhärtenden Verbänden, die *Knochenbrüche* oft mit grossem Vortheile in der Weise behandeln, dass man nach Reposition der dislocirten Bruchstücke durch die Hand, einen stetig wirkenden Zug am unteren Fragmente wirken lässt. Ueber die Anwendung dieser *permanenten Extension*, insbesondere bei Fracturen des Oberschenkels, wird der spec. Theil (§§ 440 u. 442) berichten.

Von der Behandlung der Knochenbrüche wurde das Verfahren auf die Behandlung der *Gelenkentzündungen* übertragen. Seine methodische Ausbildung ist hier das Verdienst der deutschen Chirurgen Ross (1854), R. v. Volkmann, W. Busch u. A. und der amerikanischen Davis, Pancoast, Taylor, Sayre. Man verfolgte dabei zunächst mechanische Zwecke, nämlich die Ruhigstellung des entzündeten Gelenkes gegenüber plötzlichen Bewegungen und die langsame Correction ungünstiger Stellungen der entzündeten Gelenke; aber man hoffte auch, durch den Zug der Verbände und Apparate die Druckverhältnisse in dem entzündeten Gelenke zu verändern und so unmittelbar auf den entzündlichen Process einzuwirken. Dabei fasste die Vorstellung Raum, dass die Gelenkflächen durch den Zug von einander entfernt würden, und man bezeichnete demgemäss das Verfahren als *Distraction* der Gelenke. Wir werden im speciellen Theile bei der Behandlung der Hüft- und Kniegelenkentzündungen (§§ 454 u. 479), bei welchen das Verfahren des dauernden Zuges eine besonders wichtige Rolle spielt, genauer erörtern, dass diese Vorstellung nicht unter allen Umständen zutrifft, dass aber trotzdem das Verfahren eine werthvolle Bereicherung der Therapie darstellt.

Fassen wir unter dem sonderbaren, aber durchaus noch gebräuchlichen Namen der *Orthopädie* (Geraderichtung der Kinder) die verschiedenen Aufgaben zur Behandlung der Contracturen (§§ 107 u. 108) zusammen, so kann man die gesammte Orthopädie in die beiden Aufgaben zerfallen lassen, die verkrümmten Theile entweder durch *Zug*, oder durch *Druck* in eine zweckmässige Stellung zurückzuführen. Nach den ätiologischen Erörterungen der §§ 107 u. 108 ist es klar, dass man sich im Allgemeinen für das Verfahren des Zuges wird entscheiden müssen, wenn es sich um Verkrümmungen handelt, welche von einer Verkürzung und Schrumpfung der Weichtheile herrührt, z. B. bei narbigen, myo- und tendogenen Contracturen, bei fibröser Ankylose u. s. w. Sobald es sich aber um diejenigen arthrogenen Contracturen handelt, welche durch difforme Knochen bedingt sind, wie es bei den meisten angeborenen Contracturen der Fall, dann wird dem Verfahren des Druckes der Vorzug gegeben werden müssen. Uebrigens schliesst der Zug eine drückende Wirkung keineswegs aus. Uebt man z. B. einen Zug im Sinne der Beugung aus, so entspricht dieser einem Drucke auf die Abschnitte der Gelenkflächen, welche durch die Beugung einander genähert werden. Es kann sogar zweckmässig sein, gerade auf diesem Wege durch Zug die Aufgabe des Druckes zu erfüllen, weil eine unmittelbare Druckwirkung entweder überhaupt nicht möglich, oder doch mit besonderen Nachtheilen, z. B. mit Gefährdung der Haut an der Stelle des Druckes verbunden ist. Vielfach unterstützt, aber auch ersetzt, wird diese Behandlung mittelst Zug und Druck durch operative Verfahren, durch Tenotomie, Osteotomie, Resection (Cap. 27 u. 28).

§ 255. Mechanik und Technik der ziehenden Verbände. Der Gewichtszug. Der Bindenzügel.

Wir stellen den therapeutisch wirkenden Zug her: 1) durch die *Eigenschwere* der Extremitäten; 2) durch *Gewichte,* welche wir an dieselben anhängen; 3) durch *elastische Schnüre,* deren Verkürzung den Zug ausübt; 4) durch *Schrauben* und ähnliche Vorrichtungen.

Die einfachste Art, durch Eigenschwere der Extremität einen Zug auf ihre Theile auszuüben, ist die Lagerung auf *die schiefe Ebene,* das Planum inclinatum. Wird z. B. die untere Extremität auf ein sog. Planum inclinatum duplex (Fig. 190) gelagert, so entsteht ein zweifacher Zug, einer, welcher den Fuss, ein anderer, welcher das Beckenende des Oberschenkels in der Richtung der Pfeile nach abwärts führt. Wäre nun Ober- oder Unterschenkel gebrochen, so würden

die Fragmente den gleichen Zugkräften unterliegen. Man combinirte nun früher die Beinladen (Fig. 187, § 252) mit dem Planum inclinatum und erhielt so leidlich brauchbare Apparate, die einerseits die Extremität fixirten, anderseits die Bruchstücke in der Stellung erhalten sollten, welche die manuale Reposition ihnen gegeben hatte. Dies letztere wurde freilich nur sehr unvollkommen erreicht. Auch ein verstärkter Zug, welcher dadurch gewonnen wird, dass man die Lagerungsschienen auf Räder stellt und so die Reibung vermindert, wie dies in Dumreicher's Eisenbahnapparat (Fig. 191) geschieht, bietet keine genügende Sicherheit



Fig. 190.
Das Planum inclinatum duplex.

gegen das spätere Verschieben der Fragmente. Man ist daher mehr und mehr von dieser Behandlung der Knochenbrüche abgekommen und benutzt, wenn nicht Contentiv- oder Schienenverbände Anwendung finden, den Zug durch Gewichte.

Das Anhängen von Gewichten an die unteren Extremitäten ist sehr leicht ausführbar. Früher benutzte man gut anliegende Schnürstrümpfe, um an ihnen Stricke zu befestigen, an welchen das Gewicht hing. Jetzt bedienen wir uns nach

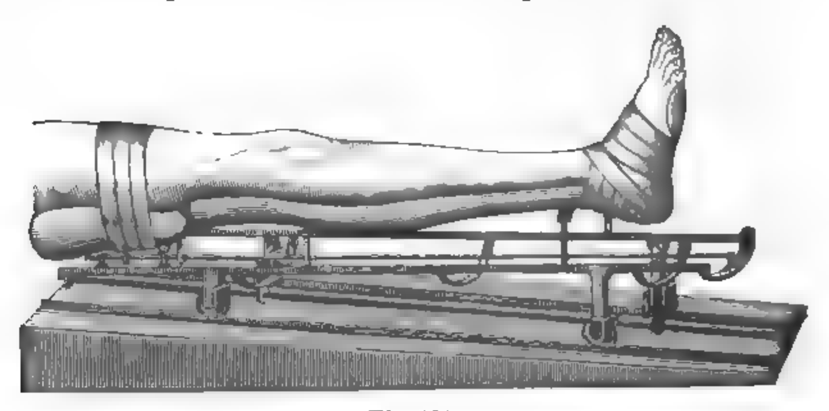


Fig. 191.
Dumreicher's Eisenbahnapparat.

dem Vorgange Gurdon Buck's, Grosby's (1867) und R. v. Volkmann's (1870) meist einer *Heftpflasterschlinge*, welche zu beiden Seiten des Unterschenkels angelegt und entweder mit einer Rollbinde oder durch einige circuläre Heftpflasterstreifen befestigt wird. Taylor empfiehlt, die Enden der Schlinge geisselförmig zu spalten und die einzelnen Streifen in Hobelspantouren um den Unterschenkel zu führen. Wo die Heftpflasterschlinge über die beiden Malleolen läuft, kann der Druck mit der Zeit schmerzhaft werden und sogar zu Decubitus führen. Die Schlinge wird daher durch ein kleines Querbrett, den *Sprenkel*, so auseinander gehalten, dass das Heftpflaster die Malleolen nicht berührt. Um den Sprenkel führt man einen Strick, welcher an dem Bettrande über eine Rolle verläuft; an

ihm hängt der abgewogene Sandsack oder ein Gewicht. Während diese Rolle die Reibung des Strickes am Bette beseitigt und hierdurch die Zugwirkung verstärkt, bleibt noch die Reibung der Extremität auf der Bettebene zu berücksichtigen. R. v. Volkmann legte daher zur Verminderung dieser Reibung den Unterschenkel auf eine Blechschiene mit verstellbarem Fussbrett für rechts und links, an deren Fersentheil ein querer Holzstab befestigt ist. Dieser schleift auf den prismatisch geformten Längsbalken eines Holzrahmens und zwar auf den oberen Kanten der Prismen (Fig. 192). Auf diese Weise wird die Contactfläche zwischen Unterschenkel und Matratze sehr gering, und die Zugkraft ist durch dieses *schleifende Fussbrett* nicht unwesentlich vermehrt. Die Grösse des angehängten Gewichtes schwankt zwischen 2 und 10 Kilo; schwere Gewichte reissen die Heftpflasterschlinge leicht entzwei. Soll der Gewichtszug am Oberschenkel angreifen, so führt man die Heftpflasterschlinge vom Unterschenkel bis über das Knie hinauf; will

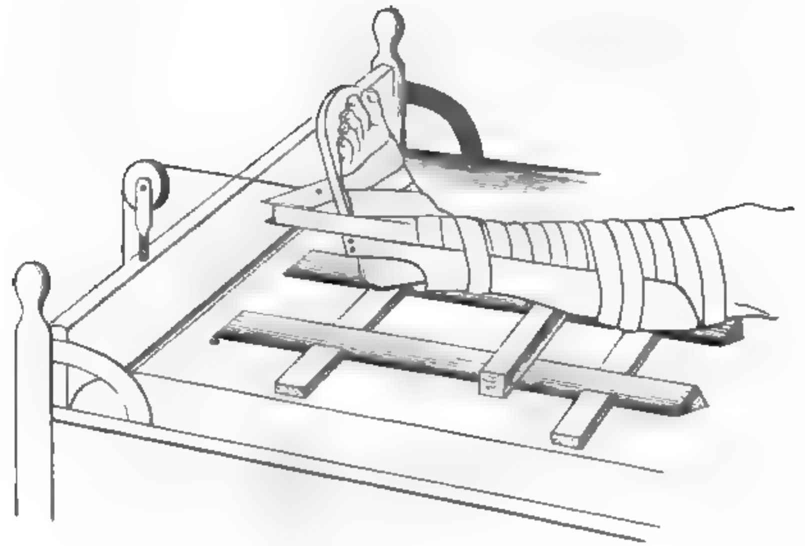


Fig. 192.
Tractionsapparat mit R. v. Volkmann's schleifendem Fussbrette.

man aber den Zug *nur* am Oberschenkel, nicht auch am Unterschenkel einwirken lassen, so muss die Extremität mit gebeugtem Knie auf eine doppeltgeneigte Ebene gelagert werden. Man befestigt dann die Schlinge von Heftpflaster nur am Oberschenkel und lässt den Strick nach einer Rolle laufen, welche ziemlich hoch über dem unteren Bettrande angebracht ist (Borck). Oberschenkel, Heftpflasterschlinge und Strick müssen eine schräg nach oben verlaufende gerade Linie bilden.

Im Nothfalle lässt sich die Heftpflasterschlinge auch durch eine starke, leinene Bindenschlinge ersetzen, welche an die Touren einer vom Fuss bis über das Knie reichenden, sehr regelmässig angelegten Rollbinde angesteckt oder angenäht wird.

Der *Gegenzug*, welcher das Herabrutschen des Kranken im Bette verhindert, wird entweder durch die Körperschwere bewirkt, indem man das Fussende des Bettes auf zwei 20—30 Cm. hohe Pfosten stellt, oder durch einen Gummischlauch, der das Perineum umfasst und durch einen Strick am oberen Bettende befestigt ist. Dieser Strick lässt sich auch über eine Rolle leiten, so dass sich der Gegenzug den Bewegungen des Kranken anpassen kann. Ueber die beson-

dere Wirkung von Zug und Gegenzug zur Correction fehlerhafter Stellungen des Hüftgelenkes vgl. im spec. Thl. § 454.

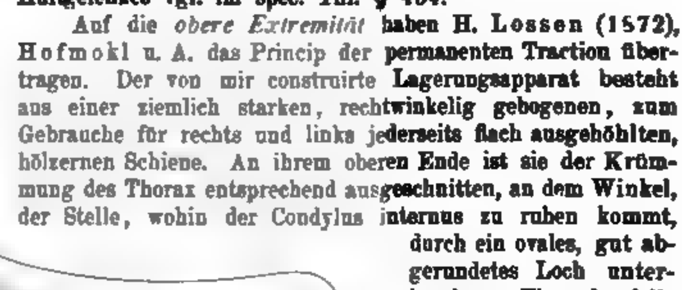


Fig. 193 a.

Schiene zur Gewichtstraction am Oberarme nach Lossen.

Auf die *obere Extremität* haben H. Lossen (1872), Hofmokl u. A. das Princip der permanenten Traction übertragen. Der von mir construirte Lagerungsapparat besteht aus einer ziemlich starken, rechtwinkelig gebogenen, zum Gebrauche für rechts und links jederseits flach ausgehöhlten, hölzernen Schiene. An ihrem oberen Ende ist sie der Krümmung des Thorax entsprechend ausgeschnitten, an dem Winkel, der Stelle, wohin der Condylus internus zu ruhen kommt, durch ein ovales, gut abgerundetes Loch unterbrochen. Eine ebenfalls an dem Winkel angebrachte, nasenförmige Verlängerung trägt eine kleine Messingrolle. Zwei an die seitliche Bettlade verschieden hoch anzuschraubende, hölzerne



Fig. 193 b.

Gewichtstraction am Oberarme nach Lossen.

Füsschen stützen die Schiene an ihrem unteren Ende und am Winkel; das obere Ende wird auf Kissen gelagert, ist indess schon ohne dies hinreichend fixirt. Auf

diese Schiene (Fig. 193 a), welche wegen ihrer den Contouren des Armes sich anpassenden Aushöhlung nur geringer Polsterung bedarf, wird der Arm in rechtwinkeliger Beugung so gelagert, dass der Condylus internus humeri gerade das ovale Loch ausfüllt. Soll wegen einer Fractur im oberen Drittel des Oberarmes, oder aber zur Nachbehandlung einer Resectio humeri die Gewichtsextension angewandt werden, so wird der untere und mittlere Abschnitt des Humerus mit einer Heftpflasterschlinge versehen, welche über dem Ellenbogengelenke durch einen Holzsprenkel auseinander gespreizt ist. Die hieran befestigte Schnur läuft über die oben erwähnte Vogelrolle und trägt ein Gewicht von 1—2 Kgrm. Will

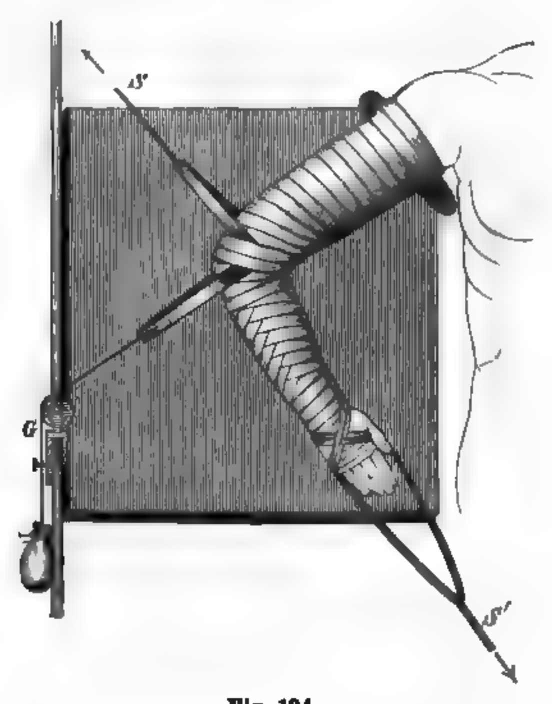


Fig. 194.

Apparat für den Gewichtszug am Oberarme nach Hofmokl, wobei dann die Schlingen S und S' wegfallen. Soll der Zug am Vorderarme wirken, so fällt die Schlinge G fort. Rolle und Gewicht werden bei S' angebracht, den Gegenzug besorgt die Schlinge S.

man die durch Anstemmen des oberen Schienenendes bewirkte Contraextension verstärken, so genügt ein um den Thorax geschlungenes, an der anderen Bettseite befestigtes Handtuch (Fig. 193 b).

Der Extensionsapparat Hofmokl's, dessen Construction und Anwendung aus Fig. 194 erhellt, gestattet neben der Distraction des Oberarmes auch eine solche des Vorderarmes und der Hand.

Für die kurze Zeit, welche das Anlegen und Erhärten eines Gypsverbandes in Anspruch nimmt, kann man durch Zug an einem *Bindenzügel* dem betreffenden Extremitätentheile die erwünschte Stellung geben, welche durch den erhärtenden Verband dann dauernd festgehalten werden soll. Für die Behandlung mancher Verkrümmungen, z. B. zur Behandlung des Klumpfusses (Fig. 195), der Contracturen im Knie (Spec. Thl. § 481), aber auch für die Geradestellung dislocirter Knochenbrüche hat dieses Verfahren practischen Werth. Den Bindenzügel stellt

man sich aus einem abgerissenen Stück Rollbinde oder aus einem langen Heftpflasterstreifen her; der letztere hat den Vorzug, dass sich der Zügel an der Haut nicht verschiebt. Der Vortheil des Verfahrens ist darin begründet, dass man an dem langen Zügel viel besser anfassen und eine grössere Kraft entwickeln

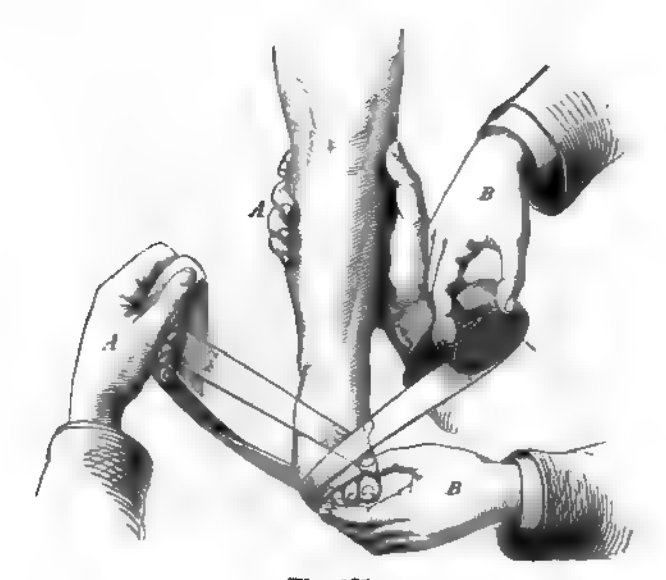


Fig. 195.
C. Hueter's Bindenzügel für die Correction der Klumpfussstellung bei Anlegen des Gypsverbandes. AA sind die Hände des haltenden, BB die Hände des den Verband anlegenden Chirurgen.

kann, ohne zu ermüden, ferner, dass die Hände das Anlegen des Verbandes nicht stören. Nach der Erstarrung des Verbandes werden die hervorragenden Enden des Bindenzügels abgeschnitten.

§ 256. Der elastische Zug. Die bewegenden Apparate mit Schraubenwirkung.

Hat man zwei Abschnitte einer Extremität, z. B. Fuss und Unterschenkel auf Schienen fixirt, welche in einer Charnier- oder Kugelgelenkverbindung gegen einander bewegt werden können, so lassen sich durch elastischen Zug oder durch Schraubenwirkung Bewegungen zwischen den Schienentheilen und hiermit auch zwischen den auf ihnen befestigten Skeletabschnitten erzwingen. Auf diesem Principe beruhen sehr zahlreiche *orthopädische Apparate* der älteren und neueren Zeit. Für die Behandlung der Knochenbrüche eignen sie sich nicht, weil dann für jeden Fall ein besonderer Apparat construirt werden müsste, bei Knochenbrüchen aber die Behandlung unmittelbar nach der Verletzung zu beginnen hat; man wird hier eher zu den leicht und schnell zu beschaffenden Contentiv- und Schienenverbänden oder aber zum Gewichtszuge an der Heftpflasteransa (§§ 247—251 und § 255) greifen.

In früheren Zeiten wurden fast ausnahmelos die Verbindungen zwischen den Schienentheilen durch Charniere hergestellt. Allmälig beginnt man, und mit vollem Rechte, den *Kugel- oder Nussgelenken* den Vorzug zu geben. Diese lassen Bewegungen *in jeder Richtung zu*, und die Gelenke, soweit sie nicht selbst, wie

Schulter- und Hüftgelenk, Kugelgelenke sind, reguliren diese Bewegungen durch ihre eigenen knöchernen Hemmungen.

Der elastische Zug ist besonders von Barwell als bewegende Kraft für orthopädische Zwecke benutzt worden. Angers und Legros verwendeten ihn, um bei Luxationen, besonders bei solchen von längerem Bestande, die Muskelwiderstände zu bekämpfen und dadurch die Einrichtung der Luxation zu erleichtern. Der elastische Zug hat den Vortheil der dauernden und durch die Dauer langsam sich steigernden Wirkung. Es ist allerdings nicht leicht, den Zug an den Schienen so anzubringen, dass er ausreichend wirkt. Vielleicht hat er aber doch als bewegende Kraft für orthopädische Apparate mit Unrecht geringere Beachtung gefunden, als er verdient.

Einen andauernden und langsam sich steigernden Druck kann man auch durch die *parabolische Feder* (Fig. 196) erzielen, welche besonders von Nyrop (Kopenhagen) für orthopädische Zwecke verwendet wurde. Knöpft man Ledergurten an das Ende der parabolischen Feder an, so kann man einen Körpertheil, welchen die Ledergurten umgeben, gegen die parabolische Feder hin bewegen. Die Enden der Federn stehen leider der Art von der Körperoberfläche ab, dass sie sich durch die Kleider schwer verdecken lassen. Andere Arten von Federn, z. B. spiralig aufgewundene Stahlfedern, wurden früher oft bei orthopädischen Apparaten als bewegende Kraft benutzt; man hat sie verlassen, weil sie zu schwach sind und bei dauernder Anwendung rasch lahm werden. Ueber die Anwendung der Federn zur Construction der Bruchbänder vgl. im speciellen Theile die Behandlung der Unterleibsbrüche (§ 268).

Fig. 196.
Schema, um die Wirkung der parabolischen Feder von Nyrop zu zeigen. Die parabolische Krümmung der Feder F bei pa pa bewirkt, dass der Gurt G G in der Richtung der Pfeile angezogen wird und einen Druck auf Th ausübt. (Vgl. Behandlung der Skoliose im spec. Theile, wobei Th dem Thorax entspricht.)

Die Schraubenbewegung ist die einfachste und fast für alle Zwecke brauchbarste Art der Bewegung an orthopädischen Apparaten. Wir benutzen meist das Princip der archimedischen Schraube, wie in Fig. 197. Die Schraube S wird mit einem Triebschlüssel an dem Zapfen Z der Art bewegt, dass die Züge der Schraube

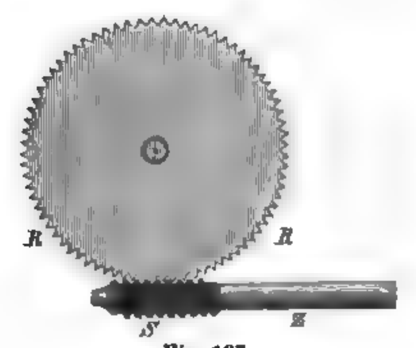


Fig. 197.
Schema der Benutzung der archimedischen Schraube zur Drehung eines Zahnrades



Fig. 198.
Zahnrad Z mit einschnappender Feder F. (Vgl. im spec. Theile Stromeyer's Apparat zur Correction des Pes equinus.)

in den Zähnen des Zahnrades R fortschreiten. Früher verwendete man wohl auch einfache Zahnräder mit einschnappender Feder, wie in Fig. 198; doch ist diese

alte Construction weniger zweckmässig, als die mit einer Schraube, welche die erzielte Stellung von selbst festhält.

Damit die Gliedabschnitte der Schraubenbewegung des orthopädischen Apparates folgen, müssen sie genau an seine Schienen befestigt sein. Es ist eine wesentliche Aufgabe des Bandagisten, die Apparate für jeden einzelnen Fall so zu construiren, dass die Schiene genau der Fläche des Gliedes anliegt. Im anderen Falle hebt es sich entweder von der Schiene ab, und der Apparat thut nicht den verlangten Dienst, oder die Bewegung drückt nur auf einzelne Punkte, es entsteht Schmerz, venöse Stase und Druckbrand. Die Apparate müssen daher auch immer ärztlicherseits überwacht werden. Nur intelligente Kranke oder intelligente Eltern kranker Kinder können die orthopädischen Apparate selbst handhaben.

Amerikanische Chirurgen (Sayre, Taylor u. A.) haben die orthopädischen Schraubenapparate sehr zweckmässig mit der Heftpflasterextension verbunden. Die Bewegung des Apparates wird, ähnlich wie bei dem Gewichtszuge (§ 255), auf Heftpflasterstreifen übertragen, welche der Länge nach der Extremität anliegen und durch circuläre Streifen befestigt sind. So wirkt der Zug an einer breiten Hautfläche und gefährdet nicht einzelne Punkte (Apparate von Sayre und Taylor bei der Behandlung der Hüft- und Kniegelenksentzündung, Spec. Theil (§§ 454 und 479). Das gleiche Princip hat Gussenbauer auf einen Apparat angewendet, welcher zur Behandlung der Oberarmbrüche und Schultergelenkentzündungen dienen kann (Spec. Theil § 380).

§ 257. Die durch Druck wirkenden Verbände und Apparate.

Die am Schlusse des § 256 erwähnten orthopädischen Apparate, welche durch Schraubenbewegung ziehen, müssten eigentlich auch gleichzeitig zu den Apparaten gerechnet werden, welche durch Druck wirken, wie ja überhaupt auf diesem Gebiete eine scharfe Grenze zwischen Zug und Druck nicht gezogen werden kann (§ 254). Indessen gibt es Verbände und Apparate, welche ziemlich ausschliesslich dem Zwecke des Druckes dienen; sie sollen im Folgenden kurz zusammengestellt werden.

Jeder Rollbindenverband kann durch starkes Anziehen der einzelnen Bindentouren so angelegt werden, dass er einen Druck auf die Haut ausübt. Zu einer leichten Compression der Haut und der unter ihr liegenden Gewebe empfehlen sich besonders *Flanellbinden*. Die Indication zu einem solchen leichten Druckverbande kann gegeben sein, wenn man sich die Aufgabe stellt, die letzten Reste einer in Lösung begriffenen serösen Entzündung (§ 40, Schluss), oder die ödematöse Schwellung, welche etwa Folge einer venösen Stase (§ 60) ist, zu beseitigen, oder aber aus varicös erweiterten Venen (§ 58) das Blut zu verdrängen u. s. w. Soll aber die Compression mit der gewöhnlichen Rollbinde geschehen, so muss jede Tour gleichmässig angezogen werden; eine zu stark angezogene Tour führt immer zu venöser und lymphatischer Stauung unterhalb ihres Randes. Die Schwellung der Gewebe hat dann zur Folge, dass auch die nächst unteren Bindentouren zu schnüren beginnen; die venöse Stase steigert sich und kann selbst zu Brand führen.

In neuerer Zeit werden für Verbände, welche einen stärkeren Druck auf die Gewebe ausüben sollen, z. B. bei chronischem Hydarthros, Hautödem, Varicen u. s. w. vorzugsweise *elastische Binden* verwendet. Bei dem Bandagisten findet man in der Regel zwei Arten: die übersponnenen elastischen Binden, bei welchen Gummifäden in den Stoff der Rollbinde eingewebt sind und die einfachen Gummibinden, welche nur aus gewalztem Gummi bestehen. Die letzteren verdienen den Vorzug; sie lassen sich waschen und sind viel dauerhafter als die übersponnenen Binden, welche schon nach kurzem Gebrauche einen grossen Theil ihrer Elasticität einbüssen.

Die bedeutende Druckwirkung elastischer Binden, so erwünscht sie in vielen Fällen ist, erfordert auf der anderen Seite grosse Vorsicht bei der Anwendung. Die venöse Stauung unterhalb des Verbandes oder von einer zu fest angelegten Bindentour ausgehend, tritt hier noch viel leichter ein, als bei einer wollenen Binde. Man soll, besonders bei Beginn der Behandlung und bei entzündlichen Schwellungen, die Binde nur sehr locker anlegen, oder nur für kurze Zeit. Erst wenn erprobt ist, dass die Gewebe den elastischen Druck gut vertragen, steigert man diesen durch gleichmässiges Anziehen der Touren und durch längeres Liegenlassen des Verbandes. Die Kranken werden angewiesen, den Verband selbst abzunehmen, sobald heftige Schmerzen auftreten, oder wenn sich am unteren Rande Oedem entwickelt. Die von Martin und P. Bruns gerühmte Behandlung der Unterschenkelgeschwüre durch Gummibinden wurde schon § 44 erwähnt. Die etwas theueren Martin'schen Binden sollen auf die Geschwürsflächen besser wirken, als die Binden, welche man sonst zu billigeren Preisen im Handel erhält.

Elastische, mit Gummifäden durchzogene Gewebe werden auch zu *Strümpfen* und *Kniekappen* fabrikmässig verarbeitet. Die elastischen Strümpfe sind sehr beliebt bei starken Varicen am Unterschenkel und Fuss. Die Kniekappen lässt man zur Nachbehandlung von Entzündungen und Verletzungen des Kniegelenkes tragen; sie befördern die Resorption etwa noch vorhandener Exsudate und gewähren dem Knie einen gewissen Halt, welcher dem Kranken beim Gehen und Stehen ein angenehmes Gefühl der Sicherheit gibt. Beide, Strümpfe wie Kniekappen, können ebenfalls venöse Stase an ihren unteren Rändern erzeugen. Durch Unterpolsterung mit Watte lässt sich der Druck erträglicher machen und auch der Verlust an Elasticität wieder etwas ausgleichen, welchen der längere Gebrauch mit sich bringt. Die verminderte Wärmeabgabe unter allen diesen Kautschukbandagen, zusammen mit der Verhinderung der Hautperspiration, sind unangenehme Zugaben. Ein öfteres Waschen der Haut ist hier das beste Mittel, um lästige Eczeme zu verhüten.

Einzelne Aufgaben der orthopädischen Behandlung bringen es mit sich, dass auf einen bestimmten Punkt des Skeletes ein bedeutender Druck ausgeübt werden muss (die Behandlung der Skoliose der Wirbelsäule Spec. Thl. § 219). Wir verwenden dann gepolsterte Scheiben, welche der Oberfläche des Körpers mehr oder weniger angepasst sind und in der Regel als *Pelotten* bezeichnet werden. Die Pelotte wird meist wieder durch Schraubendruck (§ 256, Schluss) gegen den Körper angedrängt. Da die Bewegung der Schraube durch einen Stab auf die Pelotte übertragen wird, welcher in einem Nussgelenke der Pelotte spielt (Fig. 199), so lässt sich die Pelotte in allen möglichen Stellungen anpressen. Auf solche Weise gewinnen wir den Vortheil, dass der Druck nicht auf einen einzelnen Punkt concentrirt zu werden braucht, dessen Hautdecke leicht durch den Druck leiden könnte.

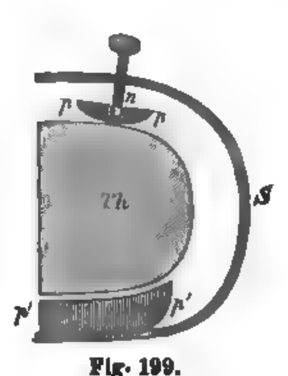


Fig. 199.
Pelotte p p mit Nussgelenk n, um einen Druck auf Th (Thorax) gegen die hintere Pelotte p'p' auszuüben. Beide Pelotten sind durch Stahlbügel miteinander verbunden.

Mit Pelotten werden auch die Bruchpforten, aus welchen die Unterleibsbrüche nach aussen treten, verschlossen. Die meisten *Bruchbänder* bestehen einfach aus einer Pelotte und einer Stahlfeder, welche die erstere auf die Bruchpforte aufdrückt. Wegen des Näheren muss auf den speciellen Theil (§ 268) verwiesen werden.

ZWEIUNDDREISSIGSTES CAPITEL.

Die prothetischen Apparate.

§ 258. Die prothetischen Apparate am Kopfe.

Die Aufgaben der *Prothese,* d. h. das Verfahren, verloren gegangene Theile des Körpers durch Anfügen (*προτίθημι*) lebloser Theile zu ersetzen, sind am Kopfe so mannigfach, dass hier nur eine allgemeine Uebersicht der prothetischen Apparate gegeben werden kann. Sie erfüllen zum Theil den Zweck, die äussere Form des Körpers zu ergänzen — *kosmetische Indication* —, zum Theil aber auch den wichtigeren, die durch den Verlust von Körpertheilen gestörten Functionen thunlichst wieder herzustellen — *functionelle Indication.* Der letztere Zweck kann nur auf der Grundlage der Kenntniss von den einzelnen Functionsstörungen erfüllt werden. Es muss daher dem speciellen Theile vorbehalten bleiben, die genauere functionelle Indication und die zweckmässige Erfüllung derselben für die einzelnen Fälle festzustellen.

Die nennenswerthesten prothetischen Apparate, welche im Gebiete des Kopfes zur Anwendung kommen, sind folgende:

1) *Silberne oder Leder-Platten,* welche in die Kopfbedeckungen eingefügt oder durch Gurten am Schädeldache befestigt werden, sollen bei Verlust von grösseren Stücken des knöchernen Schädels in Folge von Trauma oder Nekrose, das Gehirn vor Verletzungen schützen, da die weichen Hautdecken nur ungenügenden Schutz gewähren.

2) *Künstliche Nasen,* aus papier maché hergestellt und mit fleischfarbener Glasur überzogen, können mit kleinen Metallfedern an dem Nasenstumpfe befestigt werden, welcher nach Verlust der Nase durch Verletzungen und Krankheiten, wie Lupus, Syphilis, Carcinom, zurückblieb. Die künstlichen Nasen concurriren mit dem plastischen Ersatze durch Operation (§ 188); sie übertreffen die aus lebendigen Theilen gebildeten Nasen weitaus in der Form, aber sie stehen weit hinter diesen zurück in der Function. Die durch plastische Operation geformte Nase nimmt an den zahlreichen Kreislaufveränderungen Theil, welche durch psychische Erregungen bedingt werden, an dem Blass- und Rothwerden des Gesichtes. Die todte, künstliche Nase ist hierzu unfähig; sie steht mit unveränderlicher Farbe in der Mitte des die Farbe wechselnden Gesichtes und wird dadurch viel hässlicher, als die minder gut geformte, lebendige Nase der plastischen Operation.

3) *Künstliche Augenlider, Wangen, Lippen* werden äusserst selten verwendet. Auch sie stellen in keiner Weise die Function wieder her, werden aber in der Form von den Producten operativer Plastik vielfach erreicht. Nur im äussersten Nothfalle, wenn z. B. ein Granatsplitter den grössten Theil des Gesichtes weggerissen hat und der erhaltene Theil kein genügendes Material für den plastischen Ersatz darbietet, soll man hier zur prothetischen Ergänzung schreiten.

4) Die *Obturatoren* dienen zur Ergänzung von Defecten im harten und weichen Gaumen, wie sie bei angeborener Gaumenspalte vorkommen, oder nach Zerstörung des Gaumens durch Traumen oder Syphilis und nach seiner operativen Entfernung wegen Geschwülsten zurückbleiben. Der specielle Theil wird zeigen, dass auch auf diesem Gebiete die Prothese mit der plastischen Operation concurrirt, aber mit besserem Erfolge, als bei Verlusten der Nase und der Weichtheile des Gesichtes. Der Obturator, meist eine aus vulkanisirtem Kautschuk geformte Platte, kann, was Sprechen und Schlucken betrifft, eine bessere Function erzielen, als die plastische Operation. Indem man die Obturatoren mit künstlichen Alveo-

larfortsätzen und Zähnen ausrüstet, kann man sie zum Ersatze ganzer Kiefertheile erfolgreich benutzen.

Der Ersatz fehlender Zähne gehört in das Gebiet des Zahntechnikers; die wichtige Ergänzung des Bulbus durch ein Glasauge und die künstliche Hornhaut fallen in das Gebiet der Ophthalmiatrik, die Anwendung künstlicher Trommelfelle in das der Otiatrik.

§ 259. Die prothetischen Apparate am Halse und Rumpfe.

Erst in neuerer Zeit hat die prothetische Kunst begonnen, auch für die zerstörten Organe des Halses brauchbare Ersatzmittel zu liefern. Von besonderem Interesse ist der *künstliche Kehlkopf* (Gussenbauer 1873). Er wird nach Larynxexstirpation wegen Geschwulstbildung, aber auch wenn Verletzungen und Entzündungen eine schwere functionelle Störung des Kehlkopfes zur Folge hatten, an der Trachea angebracht und stellt die Stimmbildung wieder her. Hier ist die Leistung der Prothese bedeutend und unbestritten; keine plastische Operation vermag die schwingende Metallzunge des künstlichen Kehlkopfes (über die Construction vergl. spec. Theil § 150), welche die Schwingungen der Stimmbänder ersetzt, nachzubilden. Auch die tracheotomische Canüle kann als eine Art künstlicher Trachea zu den prothetischen Apparaten gerechnet werden.

Bei unwegsamer Speiseröhre hat Trendelenburg eine Art von künstlichem Oesophagus construirt, einen elastischen Schlauch, welcher vom Munde aus an der Aussenfläche des Körpers nach unten verläuft und in eine künstlich angelegte Magenfistel einmündet. Dieser Schlauch befördert, wie der natürliche Oesophagus, die im Munde gekauten Speisen in den Magen.

Während am Thorax die prothetische Kunst keine Aufgaben findet, so bietet von den Organen des Unterleibes der Darmcanal und der uropoetische Apparat zuweilen die Indication zur Anwendung des prothetischen Verfahrens. Bei dem Darmcanale handelt es sich um abnorme Oeffnungen, welche durch Verletzung entstehen, nach Brucheinklemmung zurückbleiben, oder auch bei Verschluss des unteren Abschnittes des Dickdarmes durch Operationen künstlich angelegt werden, also um die Fälle des *Anus praeternaturalis* und *artificialis*. Diese Oeffnungen sollen durch Pelotten (§ 257, Schluss) temporär verschlossen werden. Mit Federdruck darf man die Pelotte nicht in die Oeffnung eindrücken, weil der entweder aus Granulationen, oder aus Darmschleimhaut bestehende Rand einen solchen Druck nicht erträgt. Man begnügt sich mit elastischen Gurten, welche das Abdomen umgeben und die Pelotte fixiren. An Stelle einer convex hervorragenden Pelotte, welche die Oeffnung verstopft, kann man auch eine Gummiplatte am Rande mit einem ringförmigen Walle versehen, welcher in der Umgebung der Oeffnung genau auf der Haut aufliegt. Dann fliessen die Fäcalmassen in den Raum zwischen Bauchwunde und Gummiplatte ein und können hier von einem Recipienten aufgenommen werden, z. B. einem Gummibeutel, welcher an der durchbohrten Platte befestigt ist. Mit ähnlichen Pelotten und Platten verschliesst man auch die Magenfisteln, mögen sie durch Verletzung entstanden oder bei Verschluss der Speiseröhre durch Gastrostomie (Spec. Theil § 240) künstlich angelegt worden sein.

Auch am uropoetischen Apparate handelt es sich bei der Prothese wesentlich um Recipienten für den Urin. Die Befestigung dieser aus Gummi angefertigten Beutel an die Harnwege ist deshalb schwierig, weil der Urin noch leichter als die dickeren Fäcalmassen zwischen dem Rande des Recipienten und der Haut abläuft. Die Beseitigung dieser Schwierigkeit hängt von den Verhältnissen des einzelnen Falles ab. So muss man den Recipienten bei angeborener Bauchblasenspalte an der vorderen Bauchwand, bei Abträufeln des Harnes durch Blasenlähmung am

Penis, bei unheilbarer Blasenscheidenfistel in der Umgebung der grossen Labien befestigen. Das feste Anschmiegen des Apparates an den Körper wird wesentlich befördert durch Gummiplatten mit Randwulst und elastische Schnüre, welche an einem Bauchgürtel befestigt werden.

Bei vielen der genannten Erkrankungen des Darmcanales und des uropoetischen Apparates concurriren die plastischen Operationen mit dem prothetischen Verfahren. So hoch nun jeder Chirurg die Leistungen der plastischen Chirurgie bei abnormen Oeffnungen des Darmcanales, der Harnröhre und Blase zu schätzen weiss, so gibt es doch schwierige Fälle, in welchen man entweder die abnorme Oeffnung nicht schliessen darf, z. B. bei Anus artificalis wegen Verschluss des Rectum, oder in welchen der operative Verschluss durch besondere Schwierigkeiten misslingt. Deshalb kann die practische Chirurgie die Koth- und Harnrecipienten nicht ganz entbehren.

§ 260. Die Prothese an der oberen Extremität.

Zu den prothetischen Apparaten der oberen Extremität sind zunächst diejenigen zu zählen, welche bei Schlottergelenken nach Resection zur Anwendung kommen, um die Function des resecirten, durch Nearthrose aber nicht wieder ersetzten Gelenkes zu übernehmen. Fast alle diese Apparate sind für Schlottergelenke nach Ellenbogenresection construirt. Man lagert Vorder- und Oberarm auf je eine Hohlrinne und setzt beide Rinnen durch ein Charniergelenk in Verbindung. Durch Spiralfedern an der Beugeseite des Apparates kann dem Schlottergelenke eine dauernd gebeugte Stellung gegeben werden. Thiersch hat sogar vorgeschlagen, ein kleines Metallgelenk mit Charnier und Spiralfedern in die Resectionswunde einzulegen und einheilen zu lassen, damit dieses *Kunstgelenk* die Bewegungen der Nearthrose mechanisch regele.

Die verstümmelnden Operationen der Amputation und Exarticulation an den Extremitäten verlieren einiges von ihrem Schrecken, wenn man bedenkt, dass die prothetische Kunst in der Ergänzung verloren gegangener Gliedmassen sehr gute Fortschritte gemacht hat. Die Ergebnisse unterscheiden sich freilich nicht unerheblich an der oberen und unteren Extremität. Die Leistungen der Prothese sind ungleich befriedigender an der unteren Extremität, weil hier nur die einfache Function des Gehens und Stehens wieder herzustellen ist. Die zahlreichen Functionen der oberen Extremität dagegen, besonders der Hand und der Finger, das Greifen, Schreiben u. s. w., stellen der prothetischen Kunst Aufgaben, welche nur zum Theil zu lösen sind und auch dann schon so kunstvolle und deshalb so kostbare Apparate erfordern, dass nur wenige Amputirte sich den Luxus einer bewegungsfähigen, künstlichen Hand gestatten können. Trotzdem muss der Chirurg die interessanten Mechanismen im Principe kennen, durch welche sich die natürlichen Bewegungen der Hand und der Finger nachahmen lassen. Ausserordentlich leicht ist die Wiederherstellung der Form, wenn man auf die der Bewegungen verzichtet. Durch eine Lederkapsel kann man an jedem Stumpfe des Vorder- oder Oberarmes eine aus Holz geschnitzte Hand anbringen, welche durch einen Handschuh maskirt wird.

Einfache functionelle Leistungen, wie das Tragen eines Korbes, das Führen eines Löffels, einer Gabel, eines Messers lassen sich dadurch sehr bequem ermöglichen, dass die künstliche Hand mittelst eines Stiftes in der Verschlussplatte der Vorderarmhülse beweglich befestigt wird. Durch Druck auf eine Feder kann man dann die Hand lockern und abnehmen und setzt nun in die Oeffnung der Verschlussplatte einen Haken ein, welcher als Henkel um die Handhabe des Korbes greift, oder einen Löffel, eine Gabel, ein Messer. In Frankreich ist ein bras agri-

cole erfunden worden, an dem die verschiedenen landwirthschaftlichen Instrumente, ein Spaten u. s. w., in die Verschlussplatte der Vorderarmhülse befestigt werden können.

Von dem feinen Spiele der Finger lässt sich an einer künstlichen Hand am leichtesten die Greifbewegung, d. h. die vollständige Beugung der Finger herstellen und zwar durch Spiralfedern, welche an der Volarseite jedes künstlichen Fingers verlaufen. Nun handelt es sich aber um die Aufgabe, der Greifstellung eine Oeffnungsbewegung der Finger, eine Streckung folgen zu lassen. Federkraft kann hierzu nicht verwendet werden, weil die dorsalen Federn einfach die Wirkung der volaren aufheben würden. Es lehrt uns nun das Studium der Mechanik an den Extremitäten, dass bi- und polyarthrodiale Muskeln, d. h. solche, welche über zwei oder mehrere Gelenke verlaufen, auch an der Leiche die Bewegung des einen Gelenkes auf das andere übertragen können. Nehmen wir an, wir hätten bei erhaltenem Ellenbogengelenke an einem Vorderarmstumpfe die künstliche Hand befestigt und lassen wir nun über die Streckfläche des Ellenbogengelenkes vom Oberarme bis zu einem Finger der künstlichen Hand eine Darmsaite verlaufen. In Streckstellung bildet der Contour der Streckseite eine gerade Linie, in Beugestellung eine winkelige, welche länger ist als die gerade; es muss also die an der Streckseite verlaufende Darmsaite bei der Beugebewegung eine Spannung erfahren, welche wie die Contraction einer Strecksehne wirkt, d. h. den Finger streckt. Auch an Oberarmstümpfen kann man durch Adductionen im Schultergelenk die Bewegung über die Rolle eines künstlichen Ellenbogengelenkes bis auf den Finger übertragen.

Durch dieses Beispiel soll keineswegs die Mechanik der Fingerbewegung an künstlichen Händen im Einzelnen erklärt, sondern nur im Allgemeinen gezeigt werden, wie sich die lebendigen Bewegungen der Stümpfe auf die todten Apparate der künstlichen Extremität übertragen lassen. Es ist Aufgabe des technischen Künstlers, diese Uebertragungen zweckentsprechend auszuführen; der Chirurg aber hat die Aufgabe, die Verhältnisse des Stumpfes zu prüfen und den Techniker auf eine geschickte Benutzung derselben hinzuweisen.

§ 261. Die Prothese an der unteren Extremität.

Wie an der oberen Extremität, so hat auch an der unteren die Prothese nicht ausschliesslich den Verlust eines Stückes des Beines zu ersetzen, sie soll auch bei einzelnen Functionsstörungen der Gelenke, insbesondere bei Contracturen, den Act des Stehens und Gehens wieder ermöglichen. Schon die Erhöhung der Stiefelsohle kann in Fällen von Verkürzung dem Kranken eine erhebliche Unterstützung für das Gehen und Stehen gewähren; der specielle Theil wird zeigen, dass Verletzungen der Knochen und Entzündungen der Gelenke an der unteren Extremität nicht selten zu solcher Längeneinbusse Anlass geben. Wenn nun auch die Anfertigung erhöhter Sohlen mehr zum Handwerke des Schusters, als zur prothetischen Kunst gehört, so werden doch auch gelegentlich schwierigere Aufgaben gestellt. So kann es z. B. nothwendig sein, bei stark gebeugtem Knie, wobei die Fussspitze weit nach hinten zu stehen kommt und den Fussboden nicht mehr erreichen kann, eine Stelze zu construiren, welche sich auf die Gegend der Spina tibiae dicht am Kniegelenke stützt und das Bein befähigt, bei dem Gehen und Stehen den Rumpf zu tragen. Steht das Hüftgelenk stark gebeugt, so construirt man sogar lange Stelzen, welche sich auf das Tuber ischii des Beckens stützen und demnach die ganze Extremität aus der Function ausschalten. Diese Leute gehen so, als ob man ihnen die Hüfte exarticulirt hätte; die nutzlose Extremität hängt vor der Stelze, welche nach functioneller Indication den Dienst der Extremität übernimmt.

Auch bei Schlotterverbindung im Knie nach Resection kann die Aufgabe gegeben sein, durch feststellende Apparate (§ 252) die schlotternden Theile in einer solchen Stellung zu fixiren, dass sie bei dem Gehen und Stehen dem Rumpfe als Stütze dienen können.

Alle Amputationen des Fusses und selbst noch die Exarticulation im Fussgelenke gestatten das Gehen auf dem unverkürzten, oder nur wenig verkürzten Sohlenstumpfe. Gleichwohl genügt keineswegs in allen Fällen als prothetischer Ersatz ein gewöhnlicher Stiefel, dessen vordere Partie mit Watte oder Kork ausgefüllt ist und die Verstümmelung nur maskiren soll. Die Wegnahme gewisser Stützpunkte des Fussgewölbes verlangt vielmehr bei einzelnen Amputationen eine passende Aufpolsterung der Schuhsohle, die bald an einer Seite, bald vorn erhöht werden muss. Auch wird der Schuh zweckmässig mit Schienen und einem Ringgurte am Unterschenkel befestigt. Das Nähere soll im speciellen Theile §§ 544—548 mitgetheilt werden.

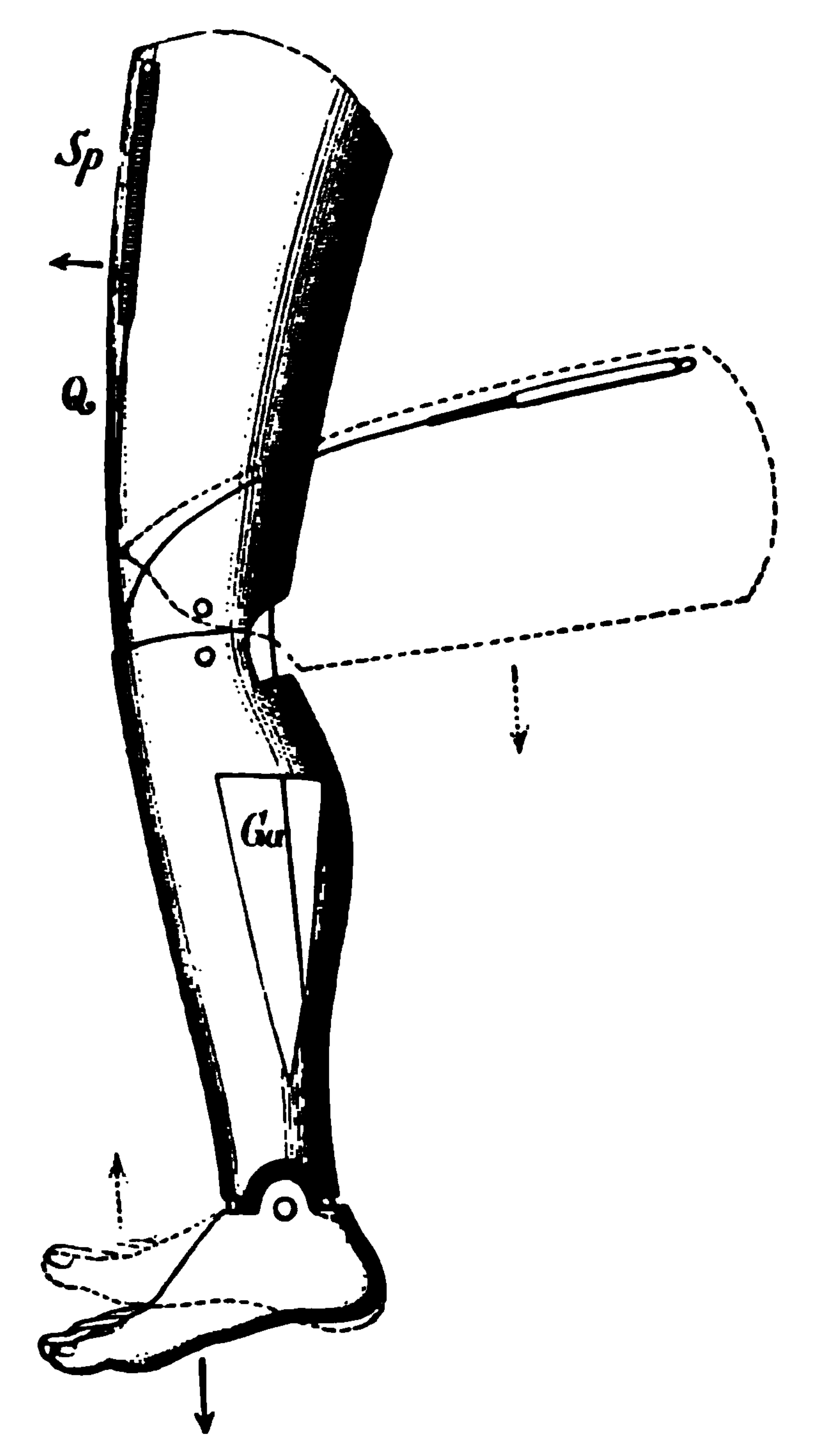


Fig. 200.

Modell eines künstlichen Beines mit Bewegungen im Knie und Fuss. Die Spiralfeder Sp wirkt durch eine Darmsaite Q, ähnlich dem M. quadriceps, streckend auf das künstliche Kniegelenk. Bei dieser Streckung (Arbeitsphase) des Beines erfolgt eine Spannung des künstlichen Gastrocnemius Ga, welcher in einem Fenster der Unterschenkelhülse sichtbar ist; hierdurch bewegt sich der Fuss in der Richtung des Pfeiles im Sinne der Plantarflexion. In der Ruhephase des Beines gehen Knie und Fuss in die Stellung der gestrichelten Linien, und zwar der Richtung der gestrichelten Pfeile folgend, das Knie in Beugung, der Fuss in Dorsalflexion zurück.

Mit der Amputation des Unterschenkels stellen sich Verkürzungen heraus, welche das Aufstützen auf den Stumpf nicht mehr ermöglichen. Man hat dann die Wahl zwischen dem einfachsten Apparate, der *Stelze* und dem complicirten, der *künstlichen Extremität*. Für viele Amputirte der niederen Stände ist die *Stelze* vorzuziehen, theils wegen ihres geringen Preises, theils wegen ihrer Haltbarkeit. Reparaturen an der Stelze kann jeder Dorfschmied ausführen; Reparaturen am künstlichen Beine erfordern die Hülfe des Bandagisten. Das Gehen mit der Stelze wird meist gut erlernt, besonders dann, wenn im oberen Drittel des Unterschenkels amputirt wurde und der Stumpf, im Knie rechtwinkelig gebeugt, so in die Hülse der Stelze zu stehen kommt, dass die Gegend der Spina tibiae die Last des Rumpfes trägt. Am Kniegelenke kann dann die Stelze mit einer vorderen Kniekappe und Riemen sehr gut befestigt werden. In der Regel aber fixirt man sie mittelst eines an der Aussenseite des Oberschenkels nach einem Beckengürtel aufsteigenden Holzstabes. Mit solchen Apparaten lernen die Amputirten sehr gut gehen, selbst, wenn beide Unterschenkel amputirt wurden, wie dies bei Schussverletzungen und Erfrierungen zuweilen vorkommt.

An Oberschenkelstümpfen wird die Stelze mit einer Hülse von Leder befestigt, welche an der Haut allseitig genau anliegen soll; nur *die Narbe darf nicht gedrückt werden*. Recht zweckmässig ist es, die Hülsen so hoch nach oben fortzusetzen, dass der durch eine Stahlschiene starr gemachte, jedoch gut gepolsterte Rand der Hülse einen Stützpunkt am Tuber ischii des Beckens findet.

Trendelenburg hat die Improvisation einer Stelze für die untere Extremität empfohlen. Man soll eine Hülse von Pappe mit einem starken Holzstabe, etwa einem Besenstiele, durch Wasserglasverband vereinigen; die Polsterung des Hülsenrandes soll mittelst eines elastischen Schlauches geschehen. Sehr haltbar wird eine solche Improvisation kaum sein.

Künstliche Beine werden ebenfalls durch gut gearbeitete Hülsen an den Stümpfen befestigt. Solche Hülsen sollten nach Gypsabgüssen der Stümpfe geformt werden, damit sie recht genau passen. An die Hülse schliesst sich nun das aus Holz gearbeitete Bein an, welches in seiner Form die des gesunden Beines nachahmt. In Deutschland ist Lindenholz das beliebteste Material für die Herstellung künstlicher Beine, weil es leicht und fest ist; den amerikanischen Technikern stehen noch bessere Holzarten zur Verfügung, z. B. das auch für den Wagenbau so sehr werthvolle Hickoryholz. Fuss- und Kniegelenk werden in Form von Charnieren nachgebildet. Dicht vor dem Fussgelenke, zwischen ihm und dem Mittelfusse, befindet sich an vielen künstlichen Beinen eine starke Spiralfeder. Bei dem Aufsetzen des künstlichen Fusses zum Gehen drängt die Belastung den vorderen, beweglichen Theil in Dorsalflexion. Hierdurch wird die Spiralfeder zusammengepresst und drückt den künstlichen Fuss, sobald er den Boden verlässt, durch Federkraft in die Stellung einer leichten Plantarflexion. Auf diese Weise wird die normale Abwickelung des Fusses auf dem Boden nachgeahmt. Im Uebrigen kann man bei Unterschenkelstümpfen Bewegungen des Kniegelenkes, bei Oberschenkelstümpfen Bewegungen des Hüftgelenkes durch Darmsaiten, welche im Inneren des hölzernen Beines verlaufen, sehr gut auf den Fuss übertragen. Hier braucht der technische Künstler nur das nachzuahmen, was die Anatomie über die Mechanik und über den Verlauf der biarthrodialen Muskeln an Hüft-, Knie- und Fussgelenk lehrt. So macht es eine Nachbildung der MM. gastrocnemii am künstlichen Beine möglich, dass mit Hülfe der künstlichen Achillessehne die Streckung des Kniegelenkes als Plantarflexion auf den Fuss übertragen wird (Fig. 200).

Amerikanische Techniker haben durch solche Vorrichtungen die Mechanik der künstlichen Beine so weit ausgebildet, dass der Gang eines Amputirten, sogar eines Oberschenkelamputirten, welcher mit den besten Modellen ausgerüstet ist, von dem normalen Gange nicht erkennbar abweicht. Die Fortschritte in dieser Hinsicht sind ganz hervorragende, und dankbar muss es anerkannt werden, dass, während die chirurgische Wissenschaft sich abmüht, den Kreis der Indicationen für die verstümmelnden Amputationen immer mehr einzuengen und glänzende Ergebnisse der conservativen Behandlung in immer grösserer Zahl aufweist, die prothetische Kunst für das Unglück der Kranken, welchen die Amputation nicht erspart werden konnte, in solch kunstreichen Apparaten einen fast vollkommenen Ersatz gewährt. Wissenschaft und Kunst arbeiten auf diesem Gebiete zusammen, um den Kranken den besten Erfolg zu sichern: entweder Erhaltung der natürlichen oder kunstvolle Wiederherstellung der gestörten Function.

Verzeichniss der Abbildungen des ersten Bandes.

Erste Hälfte.

Zweite Hälfte.

Seite

SACHREGISTER.

I bedeutet 1. Hälfte, II bedeutet 2. Hälfte.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.



